BAND 43, HEFT 1 NOVEMBER 1961

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. SCHAFFNIT

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. BALDACCI, Mailand / Prof. Dr. H. BRAUN, Bonn / Prof. Dr. W. B. BRIERLEY, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. N. HIRATSUKA, Tokyo / Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. KÖHLER, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. MÜLLER, Canberra / Prof. Dr. T. S. SADASIVAN, Madras / Prof. Dr. TR. SAVULESCU, Bukarest / Prof. Dr. K. SILBERSCHMIDT, São Paulo / Prof. Dr. E. C. STAKMAN, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. GÄUMANN Zürich

M. KLINKOWSKI Aschersleben

H. RICHTER Berlin-Dahlem

Mit 38 Abbildungen

1961

PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 43 Heft 1 *S. 1—112 Berlin 1960/61*

Postverlagsort Berlin

7 DEC 1961

INHALT

Abhandlungen

NIENHAUS, F., Beobachtungen über das Kartoffel-Y-Virus in der Kartoffelpflanze unter besonderer Berücksichtigung der Knolle. I. Die Ansiedlung, Aktivität und Ausbreitung des Y-Virus. Mit 6 Abb. 1

SCHUCH, K., Untersuchungen über die Triebsucht des Apfels. Mit 6 Abb. 37

WIESNER, K., Der Einfluß der Virösen Rübenvergilbung auf die Entwicklung und den Ertrag verschiedener Provarietäten der Art *Beta vulgaris* L. Mit 9 Abb. 48

QUANTZ, L., Untersuchungen über das Gewöhnliche Bohnenmosaikvirus und das Sojamosaikvirus. Mit 9 Abb. 79

Kurze Mitteilungen

SCHNEPF, E., und J. BRANDES, Über ein Virus aus *Passiflora* spec. Mit 4 Abb. 102

BOHNEN, K., und F. HUMM, Ein Gerät zur Dosierung künstlich erzeugten Taues. Mit 4 Abb. 106

Besprechungen 110

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.
„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.
Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, Theodor-Roemer-Weg 4, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19. Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.
Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. RICHTER, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. RICHTER vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 30 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen), Mehrbedarf gegen Berechnung.

Vorbehalt aller Rechte, insbesondere auch der photomechanischen Vervielfältigung: Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe sind vorbehalten. Gewerblichen Unternehmen wird die Anfertigung einer photomechanischen Vervielfältigung von Beiträgen oder Beitragsteilen für den innerbetrieblichen Gebrauch durch Photokopie, Mikrokopie und dergleichen, nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens vom 14. 6. 1958, gegen Bezahlung der dort vorgesehenen Gebühr bis zu 3 Exemplaren gestattet. Die Vervielfältigungen haben einen Vermerk über die Quelle und den Vervielfältiger zu tragen. Die in dem Rahmenabkommen vorgesehene Gebühr ist an die Inkassostelle für Photokopiergebühren beim Börsenverein des Deutschen Buchhandels e. V., Frankfurt/M., Gr. Hirschgraben 17-19, zu entrichten. Erfolgt die Entrichtung der Gebühren durch Wertmarken der Inkassostelle, so ist für jedes Photokopierblatt eine Marke im Werte von DM 0,30 zu verwenden. Mit der Überlassung des Manuskriptes überträgt der Verfasser dem Verlag das Recht zu dieser Genehmigung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jedes Heft enthält etwa 7 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,75 DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzen Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang des letzten Heftes des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Verlag: Paul Parey, Berlin und Hamburg, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, Telefon 61 44 68/69.
Printed in Germany (Westberlin).

Abonnementspreis dieses Heftes 28,80 DM **Einzelpreis 31,60 DM**

Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. H. Braun

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. H. Braun,
zum 65. Geburtstag in Dankbarkeit gewidmet

Beobachtungen über das Kartoffel-Y-Virus in der Kartoffelpflanze unter besonderer Berücksichtigung der Knolle[1])

I. Die Ansiedlung, Aktivität und Ausbreitung des Y-Virus

Von

F. Nienhaus

Mit 6 Abbildungen

Inhalt: I. Material und Methoden. — II. Die Ansiedlung des Y-Virus in der Kartoffel. — III. Die Aktivität des Y-Virus in der Kartoffelknolle: 1. in verschiedenen Knollenzonen, 2. in Abhängigkeit von der Sorte und der Individualität der Knolle, 3. in Knollen während des Winterlagers, 4. bei unterschiedlicher Temperatur, 5. bei unterschiedlicher Luftfeuchtigkeit, 6. in Knollen bei Licht und Dunkelheit, 7. unter Einfluß von Wundreaktionen und Narkotika. — IV. Die Ausbreitung des Y-Virus in der Kartoffel. — Diskussion. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

Durch die außerordentlich schnelle Ausbreitung der Tabakrippenbräunestämme und die Zunahme der Normalstämme des Kartoffel-Y-Virus in den letzten Jahren (Ross 1959) schenkt man diesem Virus zur Zeit starke Beachtung. Die bisherigen Veröffentlichungen beziehen sich im wesentlichen auf den sortenspezifischen Verseuchungsgrad des Laubes und der Tochterknollen nach Blattinfektionen (Arenz 1953, Marcus 1953, Arenz und Hunnius 1953, Bode, Scheibe und Borchardt 1958, Beemster 1961), auf die Züchtung resistenter Sorten (Ross 1958 a und b, 1960, 1961) und auf Nachweisverfahren des Virus im Kartoffelblatt (Bartels 1957, 1958, 1959, Bode 1958, 1959).

Die vorliegenden Untersuchungen befassen sich vor allem mit der künstlichen und natürlichen Y-Virusinfektion der Kartoffelknolle. Über einige Beobachtungen konnte bereits kurz berichtet werden (Nienhaus 1960, 1961).

[1]) Mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft.

I. MATERIAL UND METHODEN

Zur Bestimmung der Virusaktivität von Kartoffel-Y_N-Virus (Normalstämme) diente wie in früheren Untersuchungen *Physalis floridana* Rydb. zur Zeit der Blüte (Stadium A, vgl. NIENHAUS 1957) bei 16 °C in Klimakammern, für Aktivitätsuntersuchungen von Y_R-Virus (Tabakrippenbräunestämme) Blätter von der *Solanum demissum*-Hybride A_6 im Schalentest bei 23 bis 24 °C und 1000 Lux, da diese Stämme auf *Physalis*-Blättern keine Läsionen entwickelten. Der qualitative Nachweis erfolgte auf *Nicotiana tabacum* (Samsun) im Fünf- bis Acht-Blatt-Stadium.

Die Untersuchungen wurden mit zwei Isolierungen des Y_N-Virus und einer des Y_R-Virus aus dem Rheinland, die Anfälligkeitsprüfung der Kartoffelknollen verschiedener Sorten daneben mit einem Y_R-Stamm von Herrn Oberreg.-Rat Dr. O. BODE (Biologische Bundesanstalt, Braunschweig) durchgeführt. Die beiden Isolierungen des Y_N-Virus unterschieden sich dadurch, daß die eine Läsionen auf Blättern verschiedener Kartoffelsorten nach etwa sechs bis zehn Tagen ausbildete (Abb. 3). Auf der Schnittfläche von Kartoffelknollen traten Läsionen nach Einreiben mit diesem Stamm nicht auf. Eine systemische Erkrankung der Kartoffelstauden wurde nicht verhindert. Die Isolierung dürfte einem englischen (NIENHAUS 1957) und einem jugoslawischen Stamm (MARCUS 1958) nahestehen. Serologisch unterschied sie sich nicht von der anderen Y_N-Virusisolierung.

Zur künstlichen Infektion der Kartoffelknollen ist seit langem eine Pfropfmethode üblich, die darin besteht, daß aus infektiösen Knollen ein walzenförmiges Stück mit dem Korkbohrer herausgebohrt und in ein engeres Loch gesunder Knollen eingeschoben wird (Ross 1960). In den vorliegenden Untersuchungen verwendete ich eine erheblich einfachere, sichere Methode, indem ich die Virussuspension in die Schnittfläche halbierter Knollen mit Karborund einrieb, ohne anschließend abzuspülen (NIENHAUS 1961).

Die Virusansiedlung und -aktivität in der Kartoffelknolle wurde nach Abziehen bzw. Abschneiden der nach Inokulation entstandenen Korkzone geprüft durch Zermörsern des darunterliegenden Gewebes ohne Rindenzone mit Phosphatpuffer (0,015 m, pH 7, nach SÖRENSEN, 1 bis 2 cm^3 Puffer für eine etwa 2 mm dicke Knollenscheibe) oder Abreiben der gesamten Schnittfläche — ausgenommen Rinde — ohne Preßsaftherstellung. Mit Entfernen der Korkschicht konnten die bei Inokulation eventuell zurückgebliebenen Viruspartikeln im Test ausgeschaltet werden.

Die in den Untersuchungen verwendeten Knollen waren Hochzucht-Pflanzkartoffeln, die ich in vorangegangenen oder parallel laufenden Abreibetesten in Tabak auf Y-Virusverseuchung prüfte. Da vornehmlich mit Y-Normalstämmen gearbeitet wurde, konnten darüber hinaus die zuweilen nicht rechtzeitig erfaßten Knollen mit Rippenbräuneerkrankungen eliminiert werden.

Für Temperaturversuche standen vollautomatische Klimakammern zur Verfügung.

In der statistischen Auswertung der Versuche wurde die Homogenität der Streuung geprüft und die Signifikanz der Differenzen im t-Test ermittelt. Differenzen mit der Überschreitungswahrscheinlichkeit von

$P\% > 5$ gelten als nicht gesichert (°),
$P\% < 5$ gelten als schwach gesichert (*),
$P\% < 1$ gelten als gesichert (**),
$P\% < 0{,}1$ gelten als gut gesichert (***).

II. DIE ANSIEDLUNG DES Y-VIRUS IN DER KARTOFFEL

Die ersten Phasen der Infektion von Wirtszellen durch pflanzenpathogene Viren sind aus methodischen Gründen schwer zu erfassen. Bestimmungen der Virusaktivität durch den Infektionstest sind nicht empfindlich genug (Commoner, Mercer, Merrill und Zimmer 1950), zudem können die auf der Blattoberfläche und in den Interzellularen nach der Inokulation zurückbleibenden Partikeln nicht oder nicht gründlich entfernt werden und stören dadurch unter Umständen den Nachweis der in den Infektionsprozeß einbezogenen Viren. Ein anderes Verfahren zur Beobachtung der Virusansiedlung in der Zelle beruht auf der Beeinflussung der Virusaktivität durch ultraviolettes Licht. Siegel und Wildman (1956) bestrahlten in Anlehnung an Versuche mit Bakteriophagen durch Luria und Latarjet (1947) Blätter von *Nicotiana glutinosa* zu verschiedenen Zeiten nach Inokulation von Tabakmosaik-Virus mit UV-Licht. Nach der Anzahl sich entwickelnder Läsionen unterschieden sie verschiedene Phasen einer Empfindlichkeitsverminderung des TMV gegenüber UV-Licht, die durch die einsetzende Virusvermehrung zustande kommen soll. Neuerdings zweifeln Bawden und Kleczkowski (1960) diese Methode zum Nachweis unterschiedlicher Virusstadien an, da die Anfälligkeit der Wirtspflanze durch UV-Licht verändert wird und eine Photoreaktivierung möglich ist.

Um den Wert der Methodik für die eigenen Untersuchungen zu prüfen, untersuchte ich zwei Isolierungen des Y_N-Virus auf ihre Empfindlichkeit gegenüber UV-Licht zu verschiedenen Zeit nach Inokulation in ein und demselben Blatt. 25 Pflanzen von *Physalis floridana* wurden auf der linken Blatthälfte mit dem Y_{N_1}-Virus, auf der rechten mit Y_{N_2}-Virus inokuliert (50 Blätter = Elf-Blatt-Stadium, 100 Blätter = Zwölf-Blatt-Stadium, vgl. Nienhaus 1957). Danach erfolgte eine 4 Minuten lange Bestrahlung durch UV-Licht (Quarzlampen Hanau, Quecksilber-Niederdruckbrenner PL, 254 mμ) im Abstand von 15 cm, nachdem vorher festgestellt worden war, daß diese Dosierung die Wirtszellen bei anschließender Kultivierung in Licht sichtbar nicht schädigte und die Virusaktivität in gereinigten Preßsäften (Schichtdicke 0,5 mm auf plangeschliffenem Glas) auf 11 % reduzierte. Je 15 *Physalis*-Blätter wurden unmittelbar (= 0), 4, 8, 24, 48, 72, 96, 120 und 144 Stunden nach Inokulation bestrahlt, weitere 15 Blätter als Kontrolle nicht behandelt. Die Pflanzen standen bis zur Läsionenausbildung in Klimakammern bei 16 °C und Dauerbeleuchtung (Osram-Leuchtstoffröhren HNG : HNI : HNT = 4 : 1 : 1 = 3500 Lux). Die Ergebnisse der

Läsionenauszählung sind aus Tabelle 1 ersichtlich. Da zwischen dem Elf- und Zwölf-Blatt-Stadium keine signifikante Differenz auftrat, konnten die Werte zusammengefaßt werden.

Tabelle 1

Bestrahlung durch ultraviolettes Licht

von *Physalis floridana* zu verschiedenen Zeiten nach der Inokulation mit zwei Y_N-Virusisolierungen auf denselben Blättern

Physalis floridana	UV-Bestrahlung nach Inokulation (Stunden)									
	0	4	8	24	48	72	96	120	144	K
Y_{N_1}-Virus	122[1])	107	419	**1020**	975	**1679**	1497	1404	1786	1640
Y_{N_2}-Virus	13[2])	8	64	**345**	367	386	563	418	**822**	731

statistische Sicherung

N_1: 419 — 1020**; 1020 — 1679*; 1679 — 1640°

N_2: 64 — 345***; 345 — 386°; 386 — 563°; 386 — 822**

[1]) Läsionen auf 15 Halbblättern.
[2]) Läsionen auf den gegenüberliegenden 15 Halbblättern.

Ein erster Anstieg der Läsionenzahl trat bei beiden Virusisolierungen nach 24 Stunden auf (statistische Sicherung P = 1 bis 0,1 %), ein zweiter bei Y_{N_1}-Virus nach 72 Stunden (P = 5 %), bei Y_{N_2}-Virus dagegen erst nach 144 Stunden (P = 1 %). Daraus ist zu ersehen, daß in demselben Wirtsgewebe (gegenüberliegende Blatthälften) zwei Virusherkünfte auf UV-Licht in einer zweiten Phase unterschiedlich reagieren, die Bestrahlung also in diesem Fall im wesentlichen die Virusaktivität und nicht das Wirtsgewebe beeinflußte.

Tabelle 2

Y_R-Virusaktivität

in Kartoffelblättern fünf Wochen alter Pflanzen in den ersten Tagen nach Inokulation bei 20 bis 22 °C

Sorte	Probeentnahme nach Inokulation in Stunden				
	8	24	48	72	96
Ackersegen	24[1])	8	**17**	22	30
Erdgold	10	7	**42**	31	118
Fina	22	18	**133**	—	121
Capella	14	7	3	4	**16**
Lori	13	15	6	7	**114**
Maritta	28	13	2	7	**20**

[1]) Gesamtzahl Läsionen auf vier A_6-Blättern.

Tabelle 3

Virusnachweis

in Kartoffelblättern acht bis zehn Wochen alter Pflanzen und in vorgekeimten Knollen wenige Tage nach Inokulation mit Y_N- und Y_R-Virus durch Abreiben der Preßsäfte auf Tabak

Sorte	Probeentnahme nach Inokulation								
	3 Tage			8 Tage				14 Tage	
	Blatt		Knolle	Blatt		Knolle		Knolle	
	Y_N	Y_R	Y_N	Y_N	Y_R	Y_N	Y_R	Y_N	Y_R
Ackersegen	3/ 5[1]	3/ 5	—	3/ 3	3/ 4	1/ 3	1/ 3	2/ 3	2/ 3
Ancilla	1/ 3	—	—	3/ 3	3/ 3	—	—	—	—
Aquila	—	—	—	—	—	2/ 3	0/ 3	2/ 3	1/ 3
Capella	3/ 5	1/ 5	—	3/ 3	5/ 5	1/ 3	6/ 6	3/ 3	6/ 6
Datura	2/ 3	—	0/ 5	3/ 3	—	5/ 8	2/ 3	6/ 8	2/ 3
Delos	0/ 3	—	—	1/ 3	—	—	—	—	—
Erdgold	2/ 2	1/ 3	—	2/ 2	2/ 3	—	—	—	—
Fabricia	0/ 2	1/ 5	—	2/ 2	4/ 5	—	—	—	—
Fina	3/ 3	2/ 3	—	3/ 4	3/ 3	2/ 3	4/ 6	—	—
Hansa	2/ 5	0/ 5	0/ 5	6/ 8	4/ 5	4/10	3/ 3	5/10	—
Isola	1/ 3	0/ 3	—	2/ 4	3/ 3	2/ 3	5/ 6	—	—
Lori	—	—	0/ 5	—	—	4/ 8	0/ 3	7/ 8	1/ 3
Maritta	0/ 3	—	—	2/ 3	—	1/ 3	3/ 6	—	—
Oberarnb. Frühe	4/ 5	3/ 5	0/ 5	4/ 5	5/ 5	7 /8	6/ 6	7/ 8	6/ 6
West. Niere	2/ 5	2/ 5	—	5/ 5	3/ 5	—	—	—	—
Tabak	3/ 3	3/ 3							
Summe Kart.	23/47	13/39	0/20	39/48	35/41	29/52	30/45	32/43	18/24
	49%	33%	0%	81%	85%	56%	67%	74%	75%

[1]) Anzahl infektiöser Kartoffelstauden (Knollen)/Anzahl inokulierter Stauden (Knollen).

Tabelle 4

Bestrahlung durch ultraviolettes Licht

von Tabak- und *Physalis*-Blättern sowie Kartoffelknollen zu verschiedenen Zeiten nach Inokulation. K = unbestrahlte Kontrolle

Bestrahltes Gewebe	UV-Bestrahlung nach Inokulation (Stunden)							
	0	4	8	24	48	72	96	K
I. Tabak	2[a])	1	7	**354**	395	—	—	453
II. a) *Physalis* Y_{N_1}	122[b])	107	419	**1020**	975	1679	1497	1640
II. b) *Physalis* Y_{N_2}	13	8	64	**345**	367	386	563	731
III. Knollen: Oberarnb. Frühe	61[c])	57	41	**221**	166	182	143	—
IV. Oberarnbacher Frühe	208[d])	34	23	**198**	299	352	214	294
V. Isola	0[c])	23	—	**49**	36	40	35	48

[a]) Läsionen auf *Physalis* durch Preßsaft aus je drei Tabakpflanzen (N = 12) nach drei Tagen.

[b]) Läsionen auf bestrahlten *Physalis*-Blättern (N = 15), Werte aus Tabelle 1.

[c]) Läsionen auf *Physalis* durch Preßsaft aus je 3 × 1 Knolle (Oberarnbacher Frühe: N = 12, Isola: N = 9), Test drei Wochen nach Inokulation.

[d]) Läsionen auf *Physalis* durch Preßsaft aus je 8 × 1 Knolle (N = 24), Test drei Wochen nach Inokulation.

Meinen Untersuchungen lag nun die Frage zugrunde, ob nach dem Infektionstest und der UV-Lichtbeeinflussung die Ansiedlung des Y-Virus in der Kartoffelpflanze mit der im Tabak und in *Physalis*-Pflanzen gleich ist.

Ausgewachsene Blätter von bei 20 bis 22 °C im Gewächshaus kultivierten, fünf Wochen alten Kartoffelpflanzen wurden mit Y_R-Virus inokuliert. Zu verschiedenen Zeiten in den ersten vier Tagen nach Inokulation wurde jeweils ein Fiederblättchen von drei Kartoffelstauden je Sorte abgeschnitten und nach gründlichem Auswaschen unter fließendem Wasser bei — 10 °C eingefroren; anschließend wurden ihre Preßsäfte gleichzeitig nach fünf Tagen auf Blättern der *Solanum demissum*-Hybride A_6 in vier Wiederholungen abgerieben. Nach Tabelle 2 sank die Virusaktivität in den ersten 24 Stunden nach Inokulation und stieg bei einigen Sorten nach 48, bei anderen nach 96 Stunden wieder an.

In einem zweiten Versuch erfolgte der Test von Preßsäften inokulierter Blätter (zwei bis acht Pflanzen je Sorte) drei und acht Tage, von vorgekeimten Kartoffelknollen (drei bis zehn Pflanzen je Sorte) drei, acht und vierzehn Tage nach Y_N- und Y_R-Virusinokulation auf Tabak. Die Kartoffelpflanzen waren acht bis zehn Wochen alt.

Aus Tabelle 3 ist ersichtlich, daß in mehreren Sorten bereits nach drei Tagen mindestens eine Pflanze in den beimpften Blättern infektiös war, während in vorgekeimten Knollen nach demselben Zeitabschnitt keine Virusaktivität nachgewiesen werden konnte und sie nach acht Tagen erst bei 56 bis 67 % gegenüber 78 bis 85 % im Blatt zum Nachweis ausreichte.

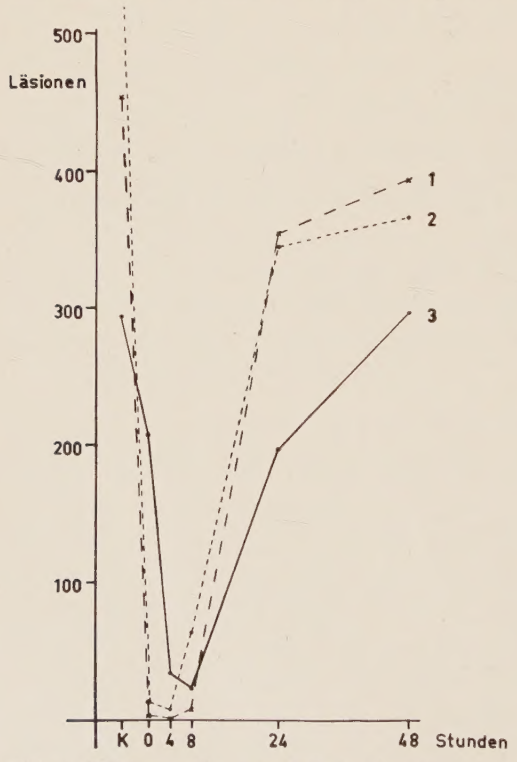

Abb. 1. UV-Bestrahlung in Tabak (1), *Physalis* (2) und Kartoffelknollen (3) 0 bis 48 Stunden nach Y_N-Virusinokulation. Werte aus Tabelle 4 (I, II b, IV)

In weiteren Versuchen bestrahlte ich Tabak und Kartoffelknollen zu verschiedenen Zeiten nach Y_n-Virusinokulation 4 Minuten mit UV-Licht (Methode wie oben) und verglich die nach Preßsaftabreibung (je drei Tabakpflanzen nach drei Tagen, 20 °C, je drei bzw. acht Knollenhälften nach drei Wochen, 20 °C) auf *Physalis floridana* entstandenen Läsionszahlen mit den nicht bestrahlten Kontrollen. In Tabelle 4 sind die Ergebnisse mit den auf *Physalis* (Tab. 1) gewonnenen Zahlen zusammenfaßt und in Abbildung 1 die Werte von Versuch I, II b und IV graphisch dargestellt.

Folgt man der Auffassung, daß nach Inokulation sich die Viruspartikeln vor neuer Vermehrung in einem besonders UV-empfindlichen Stadium befinden, so ist nach diesen Ergebnissen in den verschiedenen Wirtsgeweben von Tabak und *Physalis* sowie in Kartoffelknollen das Ende der ersten Phase — die Virusansiedlung bzw. der Beginn der Virusvermehrung — gleichzeitig aufgetreten. Die verzögerte Nachweisbarkeit von Y-Virus in der Kartoffelknolle geht somit offenbar nicht auf eine verzögerte Virusansiedlung in den inokulierten Zellen, sondern auf eine geringere Virusvermehrung zurück.

III. DIE AKTIVITÄT DES Y-VIRUS IN DER KARTOFFELKNOLLE

1. Die Virusaktivität in verschiedenen Zonen der Knolle

Einer Ansiedlung des Virus im Wirtsgewebe folgt die Vervielfältigung seiner Partikeln, die unter Umständen elektronenoptisch und serologisch demonstriert werden kann und allgemein als Virusvermehrung bezeichnet wird. Benutzt man zur Prüfung der Vermehrung den methodisch meist einfachen und empfindlichen Infektionstest durch Abreiben des infizierten Gewebes auf Testpflanzen, so wird das gewonnene Ergebnis einerseits von der Konzentration und Infektiosität der Virusteilchen, andererseits von der Empfänglichkeit der Pflanzen und möglichen Inhibitoren bestimmt. Damit ist die Benennung „Virusvermehrung" problematisch. Meßbar bleibt nur die Virusaktivität. Da dieses Verfahren ausschließlich verwandt wurde, soll hier nicht von Virusvermehrung gesprochen werden. Darüber hinaus ist in einigen Versuchen schwer zwischen Virusansiedlung und anschließender Aktivitätszunahme zu differenzieren, da ein negatives Ergebnis sowohl auf einer Verhinderung der Virusansiedlung als auch auf einer unterschwelligen Virusaktivität beruhen kann. In diesen Fällen wird deshalb von der Anfälligkeit der Kartoffel gegenüber Y-Virus gesprochen.

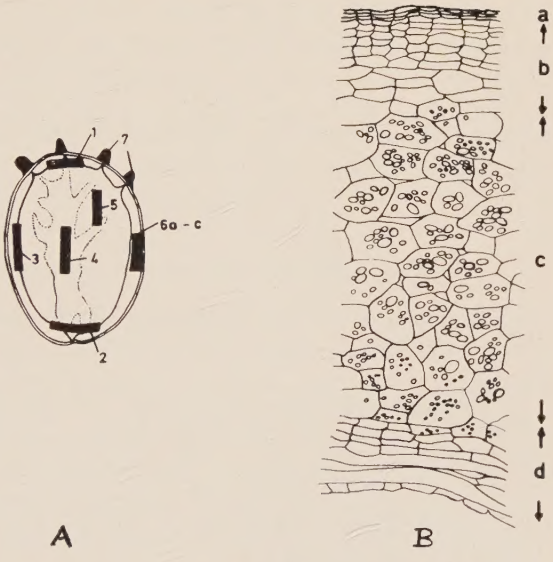

Abb. 2. A. Schema einer gekeimten Kartoffelknolle mit getesteten Gewebepartien. 1 = Gefäßbündel am Kronenende, 2 = Gefäßbündel am Nabelende, 3 = Gefäßbündelring, 4 = Medulla, 5 = Speicherparenchym, 6 = Rinde (a = Schale, b = äußere und c = innere Rinde), 7 = Keime. — B. Anschnitt durch die Rindenzone der Knolle (nach SCHACHT 1856, schematisiert). a = Schale, b = äußere und c = innere Rindenzone, d = Gefäßbündel

Serologische Untersuchungen von PROCHAL (1952) über das Kartoffel-X-Virus

in der Knolle ergaben eine besonders hohe Viruskonzentration in der Gefäßbündelzone, eine geringere in der Medulla, eine schwache in der Rinde und eine besonders schwache im Speicherparenchym. Entsprechende Versuche über das Y-Virus führte ich mit dem Infektionstest zusätzlich an natürlich infizierten Knollen durch. Aus den in Abbildung 2 eingezeichneten Zonen vorgekeimter Kartoffelknollen wurden Gewebepartien ausgeschnitten, zermörsert und vor dem Test auf Tabak mit Phosphatpuffer 1 : 20 verdünnt. Das geschah, um einen im II. Teil der Arbeit (demnächst in dieser Zeitschrift) ausführlich behandelten hemmenden Effekt auszuschalten. Die Knollen stammten von Hochzuchtpflanzgut und waren nach dem Anbau in Bonn zu 50 bis 80 % mit Y-Virus verseucht. In den Versuchen 1 und 2 der Tabelle 5 wurden drei Knollen je Probe (insgesamt fünf Proben) zusammen, in dem folgenden Versuch 20 Knollen getrennt getestet.

Nach Tabelle 5 ist das Y-Virus in den verschiedenen Zonen natürlich infizierter Kartoffelknollen von drei anfälligen Sorten im Preßsaft nachzuweisen. Eine Ausnahme bilden offenbar nur die Schale und die äußere Rindenzone.

Tabelle 5

Y-Virusaktivität

in verschiedenen Zonen natürlich infizierter Kartoffelknollen (1—7 vgl. Abb. 2)

Versuch	Sorte	Gewebe der Kartoffelknolle								
		1.	2.	3.	4.	5.	6.			7.
1. (Januar)	Fina	5/5[1])	4/5	3/5	3/5	5/5		4/5		2/2
							a	b	c	
2. (Februar)	Fina	2/3	3/3	3/3	1/3	2/3	0/3	0/3	0/3	1/3
3. (Februar)	O. Frühe	13/20	13/20	—	11/20	—	0/20	0/20	2/20	—
	Acker-segen	12/20	12/20	—	7/20	—		10/20		—

[1]) Anzahl infektiöser/Anzahl getesteter Proben (Versuch 1 und 2 = drei Knollen je Probe, Versuch 3 = eine Knolle je Probe).

Hier sei auch auf einen im III. Teil der Arbeit (demnächst in dieser Zeitschrift) erörterten Versuch hingewiesen, in dem die Y-Virusaktivität, gemessen an der Anzahl Läsionen auf Blättern der *Solanum demissum*-Hybride A_6, im Kronenende der Gefäßbündelzone etwas stärker als im Nabelende erscheint: Ackersegen: Krone = 538, Nabel = 458, Oberarnbacher Frühe: Krone = 2129, Nabel = 1250 Läsionen.

Nach künstlicher getrennter Infektion des Parenchyms der Knollenmitte und des unter der Schale liegenden Rindengewebes derselben Knollen siedelte sich in Versuch I (Tab. 6) in allen Knollen sowohl im Parenchym als auch in der Rinde das Y-Virus an. Die Virusaktivität war jedoch, gemessen an der Läsionenzahl, im Parenchym stärker als in der Rinde. In Versuch II sind die Unterschiede zwischen Parenchym- und Rindeninfektion besonders deutlich. Nur in zwei von zehn Knollen der Sorte Oberarnbacher Frühe konnte bei

Tabelle 6

Virusaktivität

drei Wochen nach Inokulation der Rinde und des Speicherparenchyms von Kartoffelknollen

Oberarnbacher Frühe				Isola		Lori	
Rinde		Parenchym		Rinde	Par-enchym	Rinde	Par-enchym
I.	II.	I.	II.	II.	II.	II.	II.
17[1])	0	14	0	0	2	0	0
33	0	66	9	1	5	0	0
38	0	62	9	3	6	0	0
62	0	203	13	5	26	0	0
83	0	25	22	11	42	0	1
94	0	79	27	18	60	0	2
	0		35			0	5
	0		37			0	8
	1		45			0	8
	4		35			0	15
327	5	449	232	38	141	0	39

[1]) Läsionen von drei Wiederholungen auf *Physalis*. Versuch I = Januar, Versuch II = März. Der Gewebebrei war 1 : 10 mit Wasser verdünnt.

Rindeninokulation eine ganz schwache Virusaktivität im *Physalis*-Test nachgewiesen werden. In zehn Knollen von Lori mißlang offenbar eine Virusansiedlung vollständig.

2. Die Virusaktivität in Abhängigkeit von der Individualität der Knolle

Die Anfälligkeit der Kartoffelpflanze gegenüber Y-Virus ist in den letzten Jahren mehrmals Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Die wichtigsten Sorten des deutschen Sortiments prüften Arenz und Hunnius (1958) mit künstlicher Blattlausinfektion im Gewächshaus, sowie Bode, Scheibe und Borchardt (1958) in Freilandversuchen unter natürlichen Bedingungen, indem sie den Prozentsatz infektiöser Knollen des Nachbaues oder die Virusaktivität der Blätter während des Vegetationsablaufes ermittelten. Nicht untersucht wurde meines Wissens bisher die sortenspezifische Anfälligkeit der Knollen nach Infektion. In der ersten Versuchsreihe wurden je 12 bis 18 Knollen von 36 Sorten nach kurzer Winterlagerung bei 10 bis 16 °C halbiert, die erste Hälfte mit Y_N-Virus, die zweite mit Y_R-Virus (Isolierung Rheinland) inokuliert und nach dreiwöchiger Lagerung bei 20 °C auf Tabak getestet. Das Ergebnis ist bereits mitgeteilt worden (Nienhaus 1961). 26 Sorten ließen sich mit Y_N-Virus, 15 mit Y_R-Virus 50- bis 100%ig infizieren und galten somit als sehr anfällig. Neun Sorten waren gegenüber Y_N-Virus und elf gegenüber Y_R-Virus anfällig (1 bis 49 % infektiöse Knollen), während eine bzw. zehn Sorten nicht infiziert wer-

den konnten. Insgesamt gelangen also mit dem Normalstamm (Y_N) mehr Infektionen als mit dem Rippenbräunevirus (Y_R). Es muß betont werden, daß diese Gruppierung eventuell nur unter den angegebenen Bedingungen gültig ist.

In einer weiteren Versuchsreihe wurden 37 Sorten mit je 16 Knollen auf Anfälligkeit getestet. Die Knollen inokulierte ich nach Winterlagerung, Rinditebegasung und nach dreiwöchiger Vorkeimung bei 20 °C mit dem Y_N-Stamm und einem Rippenbräunestamm von Herrn Oberreg.-Rat Dr. O. BODE, Braunschweig, und testete drei Wochen später (Lagerung 20 °C, 60 bis 80 % Luftfeuchtigkeit) auf Tabak. Während in der ersten Versuchsreihe Gewebebrei aus der Gefäßbündelzone und dem Parenchym der Knollen auf Tabak inokuliert wurde, erfolgte der Test nun nach Entfernen der Korkschicht durch Abreiben der gesamten Schnittfläche — ausgenommen Rinde —, ohne Gewebe zu zermörsern. In Tabelle 7 sind die Ergebnisse beider Versuchsreihen zusammengestellt und die Sorten nach Reifegruppen eingeteilt. Die Y_R-Virusisolierung war im letzten Versuch dem Y_N-Virus überlegen, so daß die Zusammenfassung

Tabelle 7

Anfälligkeit der Knollen verschiedener Kartoffelsorten für Y_N- und Y_R-Virus

Reifegruppe A:			Reifegruppe D:		
	YN	YR		YN	YR
Comtessa	79[1])	94	Ackersegen	78	71
Ob. Frühe	98	97	Agnes	80	80
Sirtema	37	69	Ancilla	79	87
Vera	67	74	Apta	50	55
Reifegruppe B:			Aquila	73	50
Frühperle	95	100	Benedikta	85	70
Sieglinde	80	75	Capella	89	76
Reifegruppe C:			Carmen	55	75
Fina	87	68	Datura	90	77
Flava	65	75	Delos	30	45
Forelle	65	80	Eva	73	75
Franziska	41	83	Fabricia	82	82
Grata	63	74	Herkula	50	58
Hansa	80	77	Hilla	80	80
Jacobi	81	85	Hochproz.	55	75
Lori	86	72	Horsa	35	55
Olympia	60	85	Isola	80	74
			Lerche	60	55
			Magna	80	75
			Maritta	58	30
			Vertifolia	80	70
			Voran	55	50
			West. Niere	81	69

[1]) Prozent infektiöser Knollen nach künstlicher Inokulation (25 bis 34 Knollen je Sorte). Inokulationen Januar bis März.

beider Tests die Unterschiede zwischen den Virusisolierungen weitgehend ausgleicht. Bei einer verhältnismäßig starken Virusverseuchung (70 bzw. 72 % Erkrankungen als Mittelwert) war eine etwas schwächere Virusaktivität in den späten Sorten im Vergleich zu den frühen und mittelfrühen festzustellen: 69 bzw. 67 % gegenüber 72 bzw. 81 %.

Als widerstandsfähig (höchstens 60 % Infektionen) sowohl gegen Y_N- als auch Y_R-Virus erwiesen sich unter den angegebenen Bedingungen Apta, Delos, Herkula, Horsa, Lerche, Maritta und Voran, gegen Y_N-Virus außerdem Sirtema, Franziska, Carmen und Hochprozentige und gegen Y_R-Virus Aquila. Ausgenommen Franziska und Sirtema sind die Unterschiede zwischen Y_N- und Y_R-Virusanfälligkeit nicht besonders groß, so daß man im allgemeinen mit einer einheitlichen Anfälligkeit der Knollen für beide Virusstammgruppen rechnen kann.

Die Isolierung eines Läsionen bildenden Y_N-Stammes ergab die Möglichkeit, die Anfälligkeit von Blättern verschiedener Kartoffelsorten gegenüber diesem Virus zu testen bzw. die Intensität nekrogener Abwehrreaktionen zu prüfen (Abb. 3).

Ausgewachsene Blätter von im Gewächshaus zwischen Dezember und April bei 18 bis 20 °C ohne Zusatzbeleuchtung kultivierten Kartoffelpflanzen wurden mit einer Y_N-Virussuspension aus Tabak inokuliert und in feuchten Kam-

Abb. 3. Läsionen durch einen Y-Normalstamm auf Endblättchen von Isola (links) und Maritta (rechts) im Schalentest nach sechs Tagen bei 24 °C

mern (Kunststoffkästen) bei 16 °C bzw 24 °C und 1000 Lux bis zur Läsionenentwicklung 11 bzw. 5 Tage aufbewahrt.

Tabelle 8

Inokulation von ausgewachsenen Blättern

dreieinhalb Monate alter Kartoffelpflanzen aus dem Gewächshaus mit Y_N-Virus. Läsionenentwicklung bei 16° bzw. 24 °C im Schalentest. Kultivierung der Kartoffeln: Dezember bis März

Sorte	16 °C	24 °C	Sorte	16 °C	24 °C	Sorte	16 °C	24 °C
Capella	173[1])	91	Datura	162	83	Delos	9	0
	149	57		89	54		8	0
	91	51		73	46		2	0
	88	6		53	38		0	0
	35	1			11		0	0
$\bar{x}$	107	41		94	46		4	0
Fina	50	41	Hansa	178	30	Isola	146	127
	46	35		133	19		77	75
	43	24		75	14		53	42
	28	6		68	4		35	33
	16	6		40	1		12	2
$\bar{x}$	37	22		99	14		65	56
Jakobi	178	75	Maritta	265	488	Westerw.	169	219
	177	63		256	196	Niere	163	153
	108	62		255	194		147	123
	107	59		146	187		144	98
	57	48			167		94	93
$\bar{x}$	125	61		231	246		143	137

[1]) Läsionen/Blatt.

Nach Tabelle 8 entwickelten sich bei 16 °C mehr Läsionen als bei 24 °C (Summe der Mittelwerte 905 gegenüber 623). Auffallend hoch waren die Läsionenzahlen bei Maritta, sehr niedrig dagegen bei Delos. Diese Unterschiede können dadurch zustande kommen, daß Maritta über eine starke, Delos aber über eine sehr schwache nekrogene Abwehrreaktionsfähigkeit verfügt oder aber Delos eine Virusansiedlung verhindert, bevor die nekrogene Reaktion ausgelöst wird.

Diese Frage ließ sich klären, indem die inokulierten Blätter mehrerer Sorten (24 °C) mit Phosphatpuffer zermörsert und auf *Physalis floridana* im Abreibetest verglichen wurden: Westerwälder Niere = 65 Läsionen, Datura = 48 und Delos = 55 Läsionen auf jeweils vier *Physalis*-Halbblättern. Nach diesem Resultat muß angenommen werden, daß in Blättern der Sorte Delos die Virusansiedlung möglich ist, aber der Wirt nicht mit sichtbaren Symptomen reagiert.

Die Aktivität des Y-Virus in der Kartoffelknolle ist nicht nur sortenabhängig, sondern schwankt auch stark innerhalb einer Sorte von Staude zu Staude und bei ein und derselben Staude von Knolle zu Knolle. Wurden beispielsweise von drei Stauden der Sorte Lori je fünf vorgekeimte Knollen aus dem Winterlager mit Y_N-Virus durch die Schnittfläche inokuliert und drei Wochen später auf *Physalis* getestet, so erhielt man das aus Tabelle 9 ersichtliche Resultat.

Tabelle 9

Y-Virusaktivität

in fünf vorgekeimten Knollen verschiedener Stauden der Sorte Lori

	Knollen der Sorte Lori					
	1	2	3	4	5	Summe
Staude I.	0[1])	0	0	0	14	14
Staude II.	4***	9***	32***	52***	80	177
Staude III.	20***	34***	34***	97**	222	407

[1]) Läsionen auf je vier *Physalis*-Halbblättern/Knolle.

Tabelle 10

Y-Virusinokulation

ungekeimter und gekeimter Kartoffelknollen

Sorte	I. Herbst				II. Frühjahr			
	ungekeimt (4 °C)		gekeimt (20 °C)		ungekeimt (4 °C)		gekeimt (20 °C)	
	Y_N	Y_R	Y_N	Y_R	Y_N	Y_R	Y_N	Y_R
Ackersegen	2/8[1])	1/6	3/8	2/5	2/8	2/7	9/10	6/10
Aquila	—	—	—	—	1/4	2/4	6/10	5/8
Capella	0/5	—	1/8	—	0/6	0/6	10/10	10/12
Datura	0/4	—	2/4	—	0/8	4/8	9/10	6/9
Fabricia	—	—	—	—	4/4	1/4	10/11	4/4
Fina	6/8	6/6	4/4	3/4	2/10	3/8	11/12	12/13
Hansa	6/6	4/5	4/4	5/6	—	—	—	—
Isola	1/4	2/2	3/4	4/4	0/8	3/8	8/8	8/8
Lori	5/8	3/6	4/4	4/4	1/7	1/7	10/10	9/10
Maritta	0/12	0/3	4/12	0/4	0/8	0/6	6/8	6/8
Oberarnb. Frühe	3/4	1/2	4/4	4/4	3/6	2/6	10/10	10/10
Summe	23/59	17/30	29/52	22/31	13/69	18/64	89/99	76/92
%	39	57	56	71	19	28	90	83

[1]) Anzahl infektiöser/Anzahl inokulierter Knollen nach dreiwöchiger Lagerung bei 20 °C. Test auf Tabakpflanzen im Fünf- bis Acht-Blatt-Stadium.

Vier von fünf Knollen der Staude I ließen sich offenbar nicht, Knollen der Stauden II und III dagegen zum Teil sehr gut infizieren. Gegenüber der Knolle mit stärkster Virusaktivität sind die übrigen Werte bei P = 0,1 bis 1 % statistisch gesichert. Die große Streuung der Läsionenzahlen von Knolle zu Knolle kommt auch in einem zweiten Versuch zum Ausdruck, in dem je 20 vorgekeimte Knollen von Isola und Fina nach Inokulation mit Y_N-Virus und Test auf *Physalis* 4 bis 106 bzw. 0 bis 180 Läsionen bei einem Mittelwert von 48 bzw. 38 Läsionen ausbildeten.

3. Die Virusaktivität in Knollen während des Winterlagers

Die Anfälligkeit der Kartoffelknolle verändert sich während des Winterlagers. So waren im allgemeinen Knollen nach der Ernte im Herbst (I) oder im Frühjahr (II) im Ruhestadium schlechter zu infizieren als während der Keimung. Die Keimung wurde im Herbst durch dreiwöchige Lagerung bei 20 °C nach Rinditebegasung, im Frühjahr durch entsprechende Lagerung ohne Rinditebegasung eingeleitet. Tabelle 10 faßt die Ergebnisse mehrerer Versuche zusammen.

Im Herbst war in 56 bzw. 71 % gekeimter Knollen gegenüber 39 bzw. 57 % ungekeimter Knollen eine Virusaktivität nachzuweisen, nach Winterlagerung in 90 bzw. 83 % gegenüber 19 bzw. 28 %. Ein Vergleich zwischen der Virusaktivität im Herbst und Frühjahr ist wegen verschiedener Viruskonzentration der Impflösung und unterschiedlicher Anfälligkeit der Tabakpflanzen nicht möglich.

Tabelle 11

Gleichzeitige Y-Virusinokulation
ungekeimter Knollen unmittelbar nach der Ernte und nach Winterlagerung

Sorte	Inokulation	
	nach Ernte	nach Winterlagerung (4 °C)
	ungekeimt	ungekeimt
Ackersegen	28[1])	21
Capella	0	9
Datura	0	30
Fina	1	11
Isola	0	9
Lori	0	19
Maritta	0	3
Oberarnb. Frühe	29	35
Summe	58	137

[1]) Anzahl Läsionen von drei Knollen/Sorte auf *Physalis floridana* (N = 12).

Diese Frage läßt sich jedoch durch einen Versuch klären, bei dem einerseits ungekeimte Knollen einer Gewächshauszucht nach der Ernte und andererseits ungekeimte Knollen nach Winterlagerung bei 4 °C mit Y_N-Virus gleichzeitig inokuliert, drei Wochen lang bei 20 °C gelagert und anschließend auf *Physalis* getestet wurden. Nach der Anzahl ausgebildeter Läsionen ist die Virusaktivität in ungekeimten Knollen nach der Ernte schwächer als in solchen nach Winterlagerung (Tab. 11).

4. Die Virusaktivität bei unterschiedlicher Temperatur

In den folgenden Versuchen war zu klären, ob Umweltfaktoren die Aktivität des Y-Virus in der Kartoffelknolle erheblich beeinflussen. Niedrige Vortemperaturen hemmen im wesentlichen nur indirekt durch verzögerte Knollenkeimung die Y-Virusaktivität. Vorgekeimte Knollen, die nach der Inokulation und anschließender fünftägiger Aufbewahrung bei 20 °C weiterhin zwei bis drei Wochen lang bei unterschiedlichen Temperaturen lagerten, wiesen eine von der Temperatur abhängige Virusaktivität auf (Tab. 12). Die Ergebnisse wurden bereits in einem Referat auf der 4. Konferenz über Viruskrankheiten der Kartoffel in Braunschweig demonstriert (Nienhaus 1961).

Tabelle 12

Y-Virusaktivität

in vorgekeimten Kartoffelknollen bei unterschiedlicher Temperatur nach Inokulation im Vergleich zu Tabak.

Sorte	10 °C			15 °C			20 °C			26 °C		
	Y_N		Y_R	Y_N		Y_R	Y_N		Y_R	Y_N		Y_R
	a	b	b	a	b	b	a	b	b	a	b	b
Ackersegen	6	2	1	17	4	1	85	4	2	0	0	1
Aquila	104	2	0	5	2	0	112	3	2	39	2	0
Capella	31	4	2	273	4	2	33	4	3	0	0	2
Datura	87	3	1	82	4	2	44	4	3	5	2	0
Fabricia	10	3	0	8	4	1	50	4	2	2	1	2
Fina	156	3	0	208	4	3	195	4	4	2	2	2
Isola	3	2	0	322	4	1	67	4	3	0	0	0
Lori	7	3	0	26	3	2	313	4	4	3	2	0
Maritta	3	3	0	7	4	0	29	2	0	2	1	0
Oberarnb. Frühe	272	4	0	1338	4	3	234	4	2	7	1	3
$\bar{x}$	68	73%	10%	229	93%	38%	116	93%	63%	6	28%	25%
Tabak				508			808			832		

a = Läsionen auf *Physalis floridana* (vier Blätter), b = Anzahl infizierter Knollen im Tabaktest (je Sorte, Temperatur und Virusstamm vier Knollen)

Die Virusaktivität war bei 10 °C und besonders bei 26 °C geringer als bei 15 bis 20 °C und zwar 68 bzw. 6 im Vergleich zu 229 und 116 Läsionen; auffallend stark war sie dagegen im Tabak bei 26 °C, nämlich 832 Läsionen/vier Blätter bei 26 °C gegenüber 808 Läsionen bei 20 °C.

Ein kleiner Versuch mit je vier Knollen der Sorte Hansa bei konstant 12 °, 20 ° und 26 °C einerseits und einer zwischen 12 ° und 26 °C Tag und Nacht wechselnden Temperatur andererseits läßt einen besonders günstigen Einfluß des Temperaturwechsels auf die Virusaktivität erkennen:

12 °	20 °	26 °	12/26 °
8[1])	22	4	51

[1]) Läsionen auf *Physalis*, N = 16.

5. Die Virusaktivität bei unterschiedlicher Luftfeuchtigkeit

Viruspartikeln können von außen nur durch Wunden in die Pflanzenzelle gelangen. Verletzungen führen zu Wundreaktionen. Es ist deshalb naheliegend, daß Einwirkungen auf die Wundreaktion der Zellen in der Kartoffelknolle auch die Virusansiedlung beeinflussen. Da die Wundperidermbildung — wie in der Diskussion erörtert wird — von der relativen Luftfeuchtigkeit abhängt, wurden vorgekeimte Knollen von Oberarnbacher Frühe halbiert, auf den Schnittflächen mit Y_N-Virus inokuliert und dann vor dem Test auf *Physalis* im Gewächshaus bei 100 %, 60 bis 80 % und 30 bis 40 % relativer Luftfeuchtig-

Tabelle 13

Y-Virusaktivität

in Kartoffelknollen der Sorte Oberarnbacher Frühe bei unterschiedlicher relativer Luftfeuchtigkeit drei Wochen nach Inokulation

Knolle	Relative Luftfeuchtigkeit (R.F.)							
Nr.	100 %	60 bis 80 %	Nr.	100 %	30 bis 40 %	Nr.	60 bis 80 %	30 bis 40 %
1	0[1])	7	10	0	43	19	14	72
2	0	25	11	0	4	20	1	4
3	0	0	12	0	20	21	8	1
4	0	1	13	0	0	22	0	76
5	0	0	14	0	28	23	2	5
6	0	14	15	1	81	24	10	7
7	0	0	16	0	11	25	2	0
8	8	0	17	1	27	26	0	0
9	0	4	18	0	29	27	5	18
						28	16	19
	8	51		2	243		58	202

[1]) Läsionen auf drei *Physalis*-Halbblättern.

keit (22 bis 26 °C) drei Wochen lang gelagert (Feuchtigkeitsmessungen mit Haarhygrometern). 30 bis 40 % relative Luftfeuchtigkeit konnte in einer 20-Liter-Glasglocke über $CaCl_2$ gehalten werden, 100 % in einer entsprechenden Glasglocke durch nasse Tücher, 60 bis 80 % im Gewächshaus ohne Glasglocke. Die Glasglocken waren durch ständiges Ansaugen mit getrockneter bzw. feuchter Frischluft versorgt. In drei Wochen bei 30 bis 40 % rel. Luftfeuchtigkeit schrumpften die Knollen. Bei 100 % waren sie mehr oder weniger stark ausgetrieben, glasig und hatten zum Teil Lentizellenwucherungen. Gewebeschnitte wiesen bei den Knollen in trockener Luft drei bis vier, in feuchter sechs bis acht Korkschichten auf der Schnittfläche auf. Außerdem fluoreszierten die darunterliegenden Zellschichten bei letzteren im UV-Licht stark (vergleichbar mit der Rindenzone) (Methode nach Blancher und Hölzl 1960). In Tabelle 13 sind die Läsionenzahlen aus jeweils drei Wiederholungen auf *Physalis*-Halbblättern in den entsprechenden Gegenüberstellungen der beiden Hälften einer Knolle zusammengefaßt. Bei 100 % relativer Luftfeuchtigkeit gelang die Virusansiedlung nur ausnahmsweise, die Aktivität war sehr schwach (zehn Läsionen). Bei 60 bis 80 % waren von 19 Knollen 13 infektiös (109 Läsionen), bei 30 bis 40 % von 19 Knollen 16 (445 Läsionen) [vgl. auch Abb. 4].

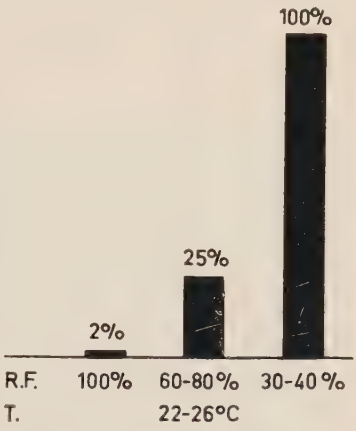

Abb. 4. Y-Virusaktivität in Kartoffelknollen bei unterschiedlicher Luftfeuchtigkeit nach Inokulation

6. Die Virusaktivität in Knollen bei Licht und Dunkelheit

Die bisher angeführten Infektionen gelangen über die chlorophyllfreie Parenchymzone der halbierten Kartoffelknolle. Im folgenden Versuch wurden Knollen von Oberarnbacher Frühe und Isola drei Wochen lang bei 20 °C hell und dunkel gelagert, nach Abnahme der Korkschicht das darunterliegende grüne bzw. weiße Rindengewebe mit Yn-Virus inokuliert und nach drei Wochen Dunkelheit auf *Physalis* abgerieben. Die unterschiedliche Virusaktivität in der grünen und weißen Rindenzone ist statistisch nicht gesichert:

	Ergrünte Knollen	Weiße Knollen
Oberarnbacher Frühe	154[1])	173 °
Isola	6	32 °

[1]) Läsionen auf *Physalis* von drei Knollen, N = 9.

Die Y-Virusaktivität ist offenbar in der Kartoffelknolle von Assimilationsvorgängen unabhängig. Das Auftreten von panaschierten Tabakpflanzen

in meinen Anzuchten ermöglichte die Untersuchung derselben Frage in chlorophyllarmen bzw. -freien und normalen Blattpartien des Tabaks. Nach Vermehrung der panaschierten Pflanzen durch Stecklinge wurden solche ausgesucht, die weiße und grüne Gewebe auf ein und demselben Blatt aufwiesen (Abb. 5).

Ich inokulierte teils den weißen, teils den grünen Blatteil mit Y_N-Virus und testete nach acht bis vierzehn Tagen das inokulierte und nicht inokulierte Gewebe auf *Physalis* und Tabak. Tabelle 14 gibt die Ergebnisse wieder. Die Virusaktivität ist im Gegensatz zur Kartoffelknolle im Tabak anscheinend von Assimilationsprozessen abhängig. Zucker- und Aminosäurengehalt waren im chlorophyllarmen Gewebe bedeutend niedriger als im normalen.

Abb. 5. Panaschierter Tabak für die Virusvermehrung in chlorophyllarmen und normalen Geweben

Je 50 Knollen von Ackersegen, die im Freiland durch Läuse infiziert und teils unter Kurztag (10 Stunden Tageslicht, dann Abdunkeln durch $2 \times 2 \times 1{,}5$ m große lichtdichte Kästen), teils unter Langtag (10 Stunden Tageslicht, anschließend 6 Stunden künstliche Beleuchtung in Kästen) kultiviert worden waren, wurden auf Blättern der *Solanum demissum*-Hybride A_6 abgerieben. Zur Zeit des Tests waren alle Stauden unter Kurztag bereits abgereift, unter Langtag dagegen in kräftigem Wuchs. In Knollen von Pflanzen unter Lang- und

Tabelle 14

Virusaktivität

im inokulierten und nicht inokulierten chlorophyllarmen bzw. -freien und normalen Blattgewebe von Tabak

Inokuliertes Gewebe					Nicht inokuliertes Nachbargewebe	
weiß	189[1])	142	147	= 478	weiß 0/5[2])	grün 0/5
grün	315	440	345	= 1100	weiß 3/5	grün 5/5

[1]) Test des inokulierten Gewebes auf *Physalis* (Läsionen, Mittelwert/Blatt, N = 5, P = 0,1 %).

[2]) Test des nicht inokulierten Gewebes auf Tabak (Anzahl infizierter/Anzahl inokulierter Pflanzen).

Kurztag war die Y-Virusaktivität gleich stark, die Anzahl infektiöser Knollen dagegen — offenbar durch das schnellere Abreifen der Kurztagpflanzen — sehr unterschiedlich:

	Kurztag	Langtag
Läsionen	21[1])	26
Infektiöse Knollen ..	7/50	20/50

[1]) Mittelwert der Läsionen auf A_6-Blättern, bezogen auf die Anzahl infektiöser Knollen.

7. Die Virusaktivität unter Einfluß von Wundreaktionen und Narkotika

Wie bereits auf Seite 17 gesagt wurde, war die Virusaktivität in der Kartoffelknolle bei niedriger Luftfeuchtigkeit sehr stark, bei hoher Luftfeuchtigkeit auffallend schwach. Diese Ergebnisse wurden mit unterschiedlich schneller Wundreaktion erklärt. Die folgenden Versuche dienen zur Stütze dieser Vermutung.

20 vorgekeimte Knollen der Sorte Hansa wurden teils fünf Tage, teils unmittelbar vor Y_N-Virusinokulation halbiert. Die Hälften der ersten Gruppe wurden während der fünf Tage bei 20 °C und 60 bis 80 % relativer Luftfeuchtigkeit zur Verkorkung aufbewahrt. Vor der Beimpfung mit Y-Virus unter Verwendung von Karborund wurde die Korkschicht abgezogen und anschließend alle Knollen gleichzeitig inokuliert. Der Test des Gewebebreies aus der Parenchym- und Gefäßbündelzone erfolgte drei Wochen später auf *Physalis* nach der Halbblattmethode. Der Brei aus den frühzeitig verwundeten Knollen war intensiv dunkelbraun verfärbt. Tabelle 15 zeigt die Ergebnisse von jeweils sechs Proben zu drei bis vier Knollen.

Tabelle 15

Virusaktivität

nach drei Wochen in Kartoffelknollen, die teils fünf Tage, teils unmittelbar vor Inokulation verwundet worden waren

Verwundung	
5 Tage vor Inokulation	unmittelbar vor Inokulation
0[1])	6
0	3
0	5
1	5
2	12
4	31
7***	62

[1]) Läsionen auf *Physalis*, Mittelwert aus vier Wiederholungen (drei bis vier Knollen/Probe zusammengefaßt).

Eine Verwundung der Knolle fünf Tage vor Virusinokulation hemmt mithin die Virusaktivität beträchtlich (Unterschiede bei P = 0,1 % gesichert).

Wundreaktionen sind von der Intensität des Stoffwechsels, vor allem von der Aktivität der Atmungsfermente abhängig, die ihrerseits wieder durch narkotisch wirkende Stoffe beeinflußt werden können (CHRISTIANSEN-WENIGER 1956). In den folgenden Versuchen wurde in den Atmungsstoffwechsel der Kartoffelknolle und von *Physalis*-Blättern mit verschiedenen Substanzen unmittelbar vor bzw. während der Y-Virusinokulation eingegriffen, um mögliche Beziehungen zwischen der Stoffwechselintensität und traumatischen Reaktionen einerseits und der Virusaktivität andererseits festzustellen.

Tabelle 16

Narkotika-Infiltration

in Kartoffelknollen unmittelbar vor der Y-Virusinokulation

Sorte	Brenzcatechin T[1])	Brenzcatechin P	Tyrosin T	Tyrosin P	KCN T	KCN P	Chlorogensäure T	Chlorogensäure P	Wasser T	Wasser P
					I. Dezember					
Ob. Frühe gekeimt	0/ 9[2])	0[3])	1/ 9	1**	6/ 9	87*			4/ 9	35
ungekeimt	0/10	0	0/10	0	0/10	0			0/10	0
Datura gekeimt	0/10	0	3/10	5°	5/10	3°			3/10	14
ungekeimt	0/10	0	0/10	0	1/10				0/10	0
Summe	0/39	0	4/39	6	12/39	90			7/39	49
	0%		10%		31%				18%	
					II. Januar					
Lori gekeimt Y_N			4/4	63*	4/4	148***			3/4	16
Y_R			4/4	—	4/4	—			3/4	—
Isola gekeimt Y_N			4/4	52°	4/4	55°			4/4	35
Y_R			4/4	—	4/4	—			4/4	—
Summe			16/16	115	16/16	203			14/16	51
					III. Februar					
Ob. Frühe gekeimt			15/15	1439°	15/15	1642°	15/15	1002**	15/15	1548
					IV. Mai					
Isola gekeimt	1/4	1***	6/6	410°	6/6	250°			15/16	540

[1]) Test auf Tabak (T) und *Physalis floridana* (P).

[2]) Anzahl infektiöser/Anzahl getesteter Knollen.

[3]) Läsionen auf *Physalis*, Mittelwert je infekt. Knolle (I: N = 36—40, II: N = 16, III: N = 45; 15 Proben zu je drei Knollen, IV: N = 18).

Vorgekeimte und ruhende Knollen verschiedener Sorten wurden halbiert, im Exsikkator bei einem Druck von 20 bis 50 mm Quecksilber 15 Minuten lang (weitere 15 Minuten bei normalem Luftdruck) mit Lösungen verschiedener Substanzen infiltriert und anschließend die Schnittfläche der infiltrierten Knollen mit Y_N- oder Y_R-Virus inokuliert. Folgende Stoffe waren in 0,05 mol. Phosphatpuffer bei einem pH-Wert von 6,6 bis 7,0 gelöst: Brenzcatechin 10^{-3} mol., KCN 10^{-3} mol., Tyrosin 10^{-3} mol. und Chlorogensäure 0,01 %. Wasser- oder Phosphatpufferinfiltrationen dienten bei einem Teil der Knollenhälften als Kontrollen. Die Kartoffeln zeigten unter diesen Bedingungen keine Schäden nach der Infiltration. In Tabelle 16 sind die Ergebnisse mehrerer Versuche mit Kartoffelknollen zusammengefaßt.

Die Resultate sind nicht ganz einheitlich. Man kann jedoch die Tendenz erkennen, daß Chlorogensäure und vor allem Brenzcatechin die Virusaktivität hemmten, Kaliumcyanid im Vergleich zur Wasserinfiltration im allgemeinen förderte, während Tyrosin das Virus teils hemmte, teils aktivierte.

In weiteren Versuchen wurden die Narkotika in der oben angegebenen Konzentration 1 : 1 mit Y-Virus vermischt und auf *Physalis floridana* getestet. Sowohl Brenzcatechin wie Tyrosin förderte die Läsionenausbildung: Brenzcatechin 178 %, Tyrosin 194 % Läsionen, verglichen mit der Virus-Wasser-Mischung (P = 0,1 %), Kaliumcyanid und Chlorogensäure hatten in 10^{-3} bis 10^{-2} mol. Konzentrationen keinen Einfluß in *Physalis*, KCN hemmte jedoch in stärkerer Konzentration.

IV. DIE AUSBREITUNG DES Y-VIRUS IN DER KARTOFFEL

Da über die Wanderungsgeschwindigkeit des Y-Virus vom Kartoffellaubblatt zur Knolle in Abhängigkeit vom Alter der Pflanzen umfangreiche Untersuchungen von Marcus (1953) und Beemster (1961) vorliegen, beschränkte ich mich in den folgenden Versuchen auf die Ausbreitung zweier verschiedener Y-Virusisolierungen vom Infektionsort in die Spitzenblätter, auf die Wanderung des Y-Virus in das dem Infektionsort benachbarte Blattgewebe und auf die Wanderung des Virus in der Kartoffelknolle.

In der ersten Versuchsreihe wurden Kartoffelpflanzen vier bis sieben Wochen nach dem Pflanztermin im Gewächshaus bei 18 bis 23 °C auf ausgewachsenen Blättern im mittleren Bereich der Pflanze (je Trieb drei Blätter, je Staude zwei bis drei Triebe) mit der Läsionen erzeugenden Y_N-Virusisolierung und mit dem Y_R-Stamm inokuliert und sechs Wochen später die Spitzenblätter auf Tabak getestet. Da zwischen vier und sechs Wochen alten Pflanzen keine Unterschiede auftraten, sind die Ergebnisse in Tabelle 17 zusammengefaßt. Die Ausbreitung des Y-Virus wurde bei der Läsionen ausbildenden Isolierung offenbar durch nekrogene Abwehrreaktionen der Kartoffelpflanze behindert (38 gegenüber 72 % systemische Erkrankungen nach sechs Wochen, Tab. 17).

In einem anderen Versuch inokulierte ich die Endblättchen ausgewachsener Blätter mit Y_R-Virus und prüfte vier, acht und vierzehn Tage danach die Virus-

verseuchung der benachbarten Fiederblättchen im Tabaktest (Abb. 6 A). Über die Ergebnisse unterrichtet Tabelle 18.

Tabelle 17

Ausbreitung des Y-Virus

vom infizierten Blatt in die Spitze von Kartoffelpflanzen verschiedener Sorten in sechs Wochen bei 18 bis 23 °C

Sorte	Y_N-Virus		Y_R-Virus	
	Läsionen auf inokulierten Kartoffelblättern		Läsionen auf inokulierten Kartoffelblättern	
Ackersegen	+	2/6[1])	—	5/5
Ancilla	+	1/5	—	2/2
Capella	+	3/6	—	2/7
Datura	+	1/4	—	2/2
Fabricia	—	2/4	—	5/6
Hansa	(+)	4/6	—	4/5
Isola	+	0/3	—	3/6
Jakobi	+	4/6	—	2/2
Lori	+	1/20	—	1/4
Oberarnb. Frühe	+	5/8	—	7/7
Sieglinde	—	4/6	—	2/2
Westerw. Niere	+	2/2	—	3/5
Summe		29/76(38%)		38/53(72%)

[1]) Anzahl in der Triebspitze infektiöser/Anzahl inokulierter Pflanzen (Tabaktest).

Tabelle 18

Wanderung des Y_R-Virus

aus dem inokulierten Endblättchen in die benachbarten Fiederblättchen

Sorte	Nach Inokulation		
	4 Tage	8 Tage	14 Tage
Ackersegen	0/ 4[1])	3/ 3	4/ 4
Capella	0/ 3	1/ 3	—
Erdgold	0/ 3	1/ 5	4/ 5
Fabricia	0/ 3	1/ 5	4/ 5
Hansa	0/ 2	2/ 3	3/ 3
Isola	0/ 3	0/ 3	1/ 3
Lori	0/ 3	0/ 3	1/ 3
Oberarnb. Frühe	2/ 4	1/ 3	3/ 5
Vera	0/ 3	0/ 3	2/ 3
Westerw. Niere	0/ 3	0/ 3	2/ 3
Summe	2/31 6 %	9/34 26 %	24/34 71 %

[1]) Anzahl infektiöser/Anzahl getesteter Fiederblättchen.

Eine Wanderung des Y-Virus aus dem Endblättchen durch den Stiel in die benachbarten Fiederblättchen war nach vier Tagen nur ausnahmsweise, nach acht Tagen bei 26 %, nach vierzehn Tagen bei 71 % getesteter Blättchen erfolgt. Besonders schlecht breitete sich das Virus in Isola und Lori aus, sehr rasch offenbar in Ackersegen, Hansa und Oberarnbacher Frühe. Rechnet man einen Tag für die Ansiedlung des Virus im Wirtsgewebe ab, so betrug die Wanderungsgeschwindigkeit im Blatt der Sorten Lori und Isola 0,03 mm, Ackersegen, Hansa und Oberarnbacher Frühe 0,06 bis 0,14 mm in der Stunde (zurückgelegter Weg von der Basis des inokulierten bis zur Basis des getesteten Blättchens = 10 mm in drei, sieben bzw. dreizehn Tagen).

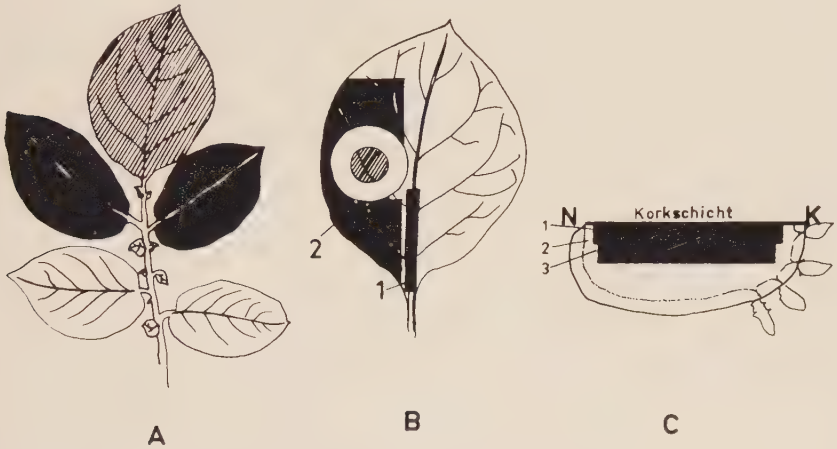

Abb. 6. Methodik zur Prüfung der Y-Viruswanderung im Kartoffelblatt (A und B) und in der Knolle (C). Schraffiert = inokulierte Zone, schwarz = getestete Zone. 1 = 0 bis 2 mm, 2 = 2 bis 5 mm und 3 = 5 bis 10 mm unter der Korkschicht der Knollenhälfte

In einem weiteren Versuch wurde nach der von Köhler (1956, 1958) beim Tabak angegebenen Methode gearbeitet. Die Inokulation des Y_N-Virus erfolgte in der Mitte eines 6 mm breiten Pappringes (Durchmesser des Ringes 19 mm, Innenkreis 13 mm), der, unterseits mit Vaseline bestrichen, auf eine Seitenader erster Ordnung aufgelegt und nach Abtrocknen des Inokulums und Markierung seiner Begrenzung entfernt worden war. Drei, fünf, acht, zehn und dreizehn Tage nach der Inokulation wurde der basale Teil der Hauptader (1) und das an den Ring angrenzende Gewebe (2) in je 0,2 cm^3 Phosphatpuffer zermörsert und auf Tabak abgerieben (Abb. 6 B). Die Pflanzen (je drei der Sorten Maritta, Fina und Hansa) waren nach Anzucht im Gewächshaus bei der Inokulation etwa neun Wochen alt. Zu jedem Termin wurden zwei bis drei Blättchen einer Sorte getestet. Die Temperatur betrug 18 bis 22 °C.

Erst dreizehn Tage nach Infektion und nur in Blättchen der Sorte Hansa war das Y-Virus außerhalb des Ringes sowohl im Parenchym als auch in der Hauptader nachzuweisen. Wird wiederum ein Tag für die Virusansiedlung, in der noch nicht mit der Virusausbreitung gerechnet werden kann, abgezogen, so legte das Y-Virus im Blatt der Sorte Hansa bei diesem Versuch in zwölf Tagen

mindestens 6 mm im Parenchym und 10 mm in der Ader zurück (Wanderungsgeschwindigkeit etwa 0,02 bzw. 0,04 mm in der Stunde).

Die Y-Viruswanderung im Parenchym der Kartoffelknolle bei 20 °C und 60 bis 80 % Luftfeuchtigkeit konnte nach Inokulation der Schnittfläche vorgekeimter Knollen mit Y_N-Virus geprüft werden, indem drei und sechs Wochen später das unter der Korkschicht liegende Parenchymgewebe (ohne Gefäßbündelring) in drei Schichten (0 bis 2 mm, 2 bis 5 mm und 5 bis 10 mm) auf Tabak abgerieben wurde (Abb. 6 C). Der Test nach sechs Wochen fiel allgemein schlechter aus als nach drei Wochen. Da beide Abimpfungen zeitlich auseinander liegen, kann daraus nicht ohne weiteres auf eine Inaktivierung des Y-Virus geschlossen werden, da auch eine unterschiedliche Anfälligkeit der Tabakpflanzen denkbar ist. Aus den Werten der Tabelle 19 ist zu entnehmen, daß sich das Y_N-Virus im Knollenparenchym der Sorte Lori in drei bis sechs Wochen nur in der ersten Schicht (höchstens 2 mm tief), in Maritta 2 bis 5 mm tief (Wanderungsgeschwindigkeit etwa 0,005 bis 0,01 mm/Stunde), in Capella innerhalb von drei Wochen im Ausnahmefall und in Oberarnbacher Frühe häufig bis 10 mm tief ausbreitete, was einer Wanderung von etwa 0,01 bis 0,02 mm je Stunde entspricht.

Tabelle 19

Ausbreitung des Y_N-Virus
im Parenchym der keimenden Kartoffelknolle

Sorte	Nach Inokulation					
	3 Wochen			6 Wochen		
	0—2 mm	2—5 mm	5—10 mm	0—2 mm	2—5 mm	5—10 mm
Capella	10/10[1])	4/10	1/10	16/20	1/20	0/20
Lori	17/20	0/20	0/20	6/10	0/10	0/10
Oberarnb. Frühe	18/20	7/20	5/20	8/10	1/10	2/10
Maritta	10/10	1/10	0/10	14/20	2/20	0/20
Wanderung je Stunde in mm (max.)	0,004	0,01	0,02			

[1]) Anzahl infektiöser Gewebe/Anzahl getesteter Knollen (Parenchymzone).

Im folgenden Versuch wurde die Ausbreitung des Y-Virus in der Knolle durch das Gefäßbündelsystem geprüft. Keimende Knollen (bei Oberarnbacher Frühe auch ruhende) inokulierte ich im Dezember/Januar am Nabel- oder Kronenende nach sehr flachem Anschnitt des Gefäßbündelringes (1 bis 2 mm tief) mit Y_N-Virus und testete die Knollen nach drei und sechs Wochen Lagerung bei 10 und 20 °C, 60 bis 80 % Luftfeuchtigkeit an beiden Knollenenden auf Tabak. Die Knollen waren zuvor an der Basis der Keime am Kronenende auf Virusverseuchung getestet worden. Aus Tabelle 20 sind die Resultate zu entnehmen.

Das Y_N-Virus wanderte durch die Gefäßbündelzone keimender Knollen in drei bis sechs Wochen bei 20 °C nur ausnahmsweise von einem Knollenende zum

Tabelle 20

Wanderung des Y_N-Virus
vom Nabel- zum Kronenende und umgekehrt (Pfeilrichtung) in drei bis sechs Wochen (keimende Knollen bei 20 °C, ruhende Knollen bei 10 °C)

Sorte	Inokulation	Wanderung in	
		3 Wochen	6 Wochen
		Nabel Krone	Nabel Krone
Capella	Nabel	1/20[1] → 0/20	1/20 → 0/20
	Krone	0/20 ← 0/20	0/20 ← 0/20
Delos	Nabel	0/15 → 0/15	1/15 → 0/15
	Krone	0/15 ← 2/15	0/15 ← 2/15
Hansa	Nabel	5/15 → 0/15	— —
	Krone	0/15 ←11/15	0/15 ←12/15
Isola	Nabel	8/15 → 0/15	7/15 → 0/15
	Krone	0/15 ← 9/15	0/15 ← 7/15
Jakobi	Nabel	7/15 → 0/15	7/14 → **1/14**
	Krone	0/15 ← 7/15	**1/15** ← 9/15
Lori	Nabel	2/15 → 0/15	2/15 → 0/15
	Krone	0/15 ← 3/15	0/15 ← 2/15
Oberarnb. Frühe (gekeimt)	Nabel	16/20 → 0/20	8/10 → **2/10**
	Krone	**1/19** ←10/18	**2/18** ←10/18
(ungekeimt)	Nabel	5/20 → 0/20	5/20 → 0/20

[1]) Anzahl infektiöser/Anzahl inokulierter Knollen.

Tabelle 21

Wanderung des Y_N-Virus
aus der im Speicherparenchym (ohne Gefäßbündelring) künstlich infizierten Knolle ins Laub vier Wochen nach dem Auspflanzen bei 18 bis 23 °C im Gewächshaus

Sorte	Infektiöse Knollen	Laubtest 4 Wochen nach Pflanztermin (7 Wochen nach Inokulation)	Einwanderung in %
Ackersegen	21/21[1])	21/21[2])	100
Aquila	11/12	11/12	100
Capella	19/20	19/20	100
Datura	14/14	14/14	100
Fabricia	13/13	13/13	100
Fina	21/21	21/21	100
Isola	24/24	22/24	92
Lori	12/13	12/13	100
Maritta	10/14	10/14	100
Oberarnb. Frühe	32/32	32/32	100

[1]) Anzahl infektiöser/Anzahl inokulierter Knollen.
[2]) Anzahl infektiöser/Anzahl getesteter Stauden.

anderen, in ruhenden Knollen der besonders anfälligen Sorte Oberarnbacher Frühe bei 10 °C (fünf Tage zur Virusansiedlung bei 20 °C) in keinem Fall.

Wurden im Parenchym inokulierte Knollen, deren Infektiosität nach dreiwöchiger Lagerung bei 20 °C auf Tabak getestet worden war, bei 18 bis 23 °C im Gewächshaus ausgepflanzt und vier Wochen später (sieben Wochen nach Infektion) im Laub geprüft, so war bei allen Sorten eine vollständige Einwanderung aus der Knolle ins Laub erfolgt — ausgenommen Isola = 92 % (Tab. 21).

DISKUSSION

Auf der 4. Internationalen Konferenz über Kartoffelvirosen in Braunschweig 1960 (NIENHAUS 1961) wurde die Frage erörtert, ob durch Einreiben der Knollenschnittfläche mit Y-Virus unter Verwendung von Karborund eine Infektion des Knollengewebes zustande kommt, oder ob Virusteilchen lediglich in die Interzellularen eingebracht und im anschließenden Test nachgewiesen werden. Wie einleitend erwähnt, vermochten BAWDEN, KASSANIS und ROBERTS (1948) das Speicherparenchym von Knollen zweier Sorten durch die Schnittfläche nicht zu infizieren. Daß in meinen Versuchen eine Infektion mit Y-Virus auf diese Weise tatsächlich gelang, ist einmal aus der mit wachsendem Abstand vom Infektionszeitpunkt sicherer werdenden Nachweisbarkeit des Virus zu schließen. Weiter erwies sich in meinen Versuchen die Virusaktivität als sortenspezifisch. Schließlich konnte ich zeigen, daß das inokulierte Virus nach Auspflanzen der Knolle in das austreibende Kartoffellaub wandert.

Darüber hinaus stellt die künstlich infizierte Knolle ein besonders geeignetes Objekt dar zum Studium von Virusansiedlung, Vermehrung und Ausbreitung in den verschiedenartigen Geweben (Mark, Stärkeparenchym, Gefäßbündelzone und Rinde), gleichzeitig in Abhängigkeit von einzelnen Umweltfaktoren wie Temperatur, Licht und Feuchtigkeit. Freilich können die dabei gewonnenen Ergebnisse nicht ohne weiteres auf andere Pflanzenteile, insbesondere nicht auf die Blätter, übertragen werden, da es sich bei der Knolle um ein Speicherorgan handelt.

Anhaltspunkte für die methodisch schwer zu beobachtende Virusansiedlung in der Wirtszelle sind in den letzten Jahren für eine Anzahl von Viren geliefert worden (KÖHLER 1957). SCHRAMM und ENGLER (1958) schließen aus ihren Virusaktivitätsbestimmungen zu verschiedenen Zeiten nach der Inokulation, daß die Virusnucleinsäure sich nach der Infektion zunächst in der Wirtszelle vom Proteinmantel löst, ehe die Virusvermehrung beginnt. SIEGEL und WILDMAN (1956) sowie SIEGEL, GINOZA und WILDMAN (1957) kamen auf Grund von Bestrahlungen mit ultraviolettem Licht zu verschiedenen Zeiten nach TMV-Inokulation zu gleichen Schlüssen:

In einer bei 20 °C etwa 2 Stunden langen ersten Phase entspräche die UV-Empfindlichkeit des inokulierten Tabakmosaikvirus derjenigen von Viren in vitro, dann erfolge in einer zweiten Phase von etwa 1½ Stunden eine Empfindlichkeitsverminderung, die sich in der dritten Phase (etwa 1½ Stunden) nicht

verändert, während sich in der darauffolgenden vierten Phase eine erneute Verminderung anschlösse, in der neue Viruspartikeln in den Zellen erscheinen sollen. Nach Inokulation von Virusnucleinsäure trat die Empfindlichkeitsverminderung gegenüber UV-Licht bereits in der ersten Phase auf, in der die Verfasser bei normalen Virusteilchen zunächst die Befreiung der Nucleinsäure vom Proteinmantel vermuten. Da bei der Inokulation von Nucleinsäure allein dieser Prozeß bereits stattgefunden habe, läge die Empfindlichkeitsverminderung gegenüber UV-Licht und — nach den Verfassern der Beginn der Vermehrung — nicht nach 5, sondern schon nach 2 Stunden. Bawden und Harrison (1955) führen die Verminderung der UV-Empfindlichkeit in der späteren Phase auf die Ausbreitung des Virus in tieferliegende Zellagen zurück, die vor der UV-Wirkung durch ihre Lage besser geschützt sind. Neuerdings wird die Methode von Bawden und Kleczkowski (1960) zum Nachweis bestimmter Virusstadien ganz abgelehnt, da das UV-Licht in erster Linie auf die Pflanze wirken soll. Sicherlich ist eine solche Wirkung nicht zu leugnen. Daß aber mit einer maßgeblichen Beeinflussung des Virus selbst in der Zelle zu rechnen ist, scheint mir durch die unterschiedliche Reaktion verschiedener Y-Virusisolierungen im gleichen Wirtsgewebe (Blatthälften) auf eine Bestrahlung bewiesen. Nach einer ersten Empfindlichkeitsverminderung nach 24 Stunden beobachtete ich eine zweite kleinere, bei der einen Isolierung nach 72, bei der anderen nach 144 Stunden.

Die Verringerung der UV-Empfindlichkeit des Y-Virus in *Physalis*-Blättern konnte ich auch im Tabak und in der Kartoffelknolle 24 Stunden nach der Inokulation feststellen. Das steht in Einklang mit Versuchen von Bradley und Ganong (1957) am Tabak. Dieses Abklingen der UV-Wirkung nach 24 Stunden ist nicht auf eine Abwanderung des Y-Virus in tiefere Gewebeschichten, in die das UV-Licht nur begrenzt eindringen kann, zurückzuführen, da ich Y-Virus bei 20 °C im Tabak erst nach 48 Stunden im Parenchym nachweisen konnte. Die UV-Empfindlichkeitsverminderung deute ich deshalb in Anlehnung an Siegel und Mitarbeiter als Zeichen beginnender Vermehrung.

Diese Vermehrung setzt unter gleichen Bedingungen in den verschiedenen Wirten mehr oder weniger gleichzeitig ein. In Kartoffelblättern trat eine erhöhte Virus-Aktivität in einigen Sorten nach 48, in anderen nach 96 Stunden auf. In Kartoffelknollen dagegen war sie bei der sehr anfälligen Sorte Oberarnbacher Frühe sogar nach 72 Stunden noch nicht nachweisbar, bei Ackersegen, Capella und Maritta nach acht Tagen, in Aquila und Lori nach 14 Tagen. Demnach steigt bei gleichzeitigem Beginn der Verseuchung die Virus-Aktivität — zumindest in den Anfängen — in den Blättern rascher an als in den Knollen. Dieser Anstieg ist darüber hinaus sortenabhängig. Die Y-Virusaktivität ist in allen Zonen stark verseuchter Kartoffelknollen, mit Ausnahme der äußeren Rindenschichten, nachweisbar. Als Wirtsgewebe scheint sich aber die Gefäßbündelzone, vor allem am Kronenende, besonders gut zu eignen. Diese Ergebnisse stimmen weitgehend mit den von Prochal (1952) serologisch für X-Virus gewonnenen Resultaten überein. Die für eine Virusansiedlung ungünstige äußere Rinde unterscheidet sich von dem übrigen Knollengewebe in mehrfacher Hinsicht:

sie ist arm an Stärke und reich an Proteinen und Zimtsäureabkömmlingen (z. B. Chlorogensäure). BANCHER und HÖLZL (1960), HÖLZL und BANCHER (1958, 1959), JOHNSON und SCHAAL (1952), KRÖNER und VÖLKSEN (1950), KUČ (1957), KUČ et al. (1956) weisen auf die — freilich auch bestrittene (WOLFFGANG und HOFFMANN 1959) — Bedeutung der Chlorogensäure und ähnlicher Substanzen als Resistenzfaktor gegen Parasiten (z. B. Kartoffelschorf und *Helminthosporium*) hin. Diese sollen als solche oder als oxydierte Derivate die Infektionen direkt oder indirekt beeinträchtigen. Meine Infiltrationsversuche führten, verglichen mit Wasser, zu einer Hemmung der Y-Virusaktivität in Knollenparenchym und Gefäßbündelzone. Da Brenzcatechin und Chlorogensäure in derselben Konzentration bei Mischung mit Y-Virus (pH 7) im *Physalis*-Test keine Virushemmung — Brenzcatechin sogar eine Förderung — verursachte, muß eine indirekte Beeinträchtigung der Virusaktivität in der Knolle vermutet werden. Nach BANCHER und HÖLZL (1960), FUCHS (1956), JOHNSON und SCHAAL (1952), MCCLURE (1960) sowie ZUCKER und LEVY (1959) wird Chlorogensäure unter dem Wundperiderm angehäuft und soll u. a. dessen Bildung auslösen. Die Schnelligkeit der Wundreaktionen (z. B. Suberineinlagerungen) spielt bei künstlichen Knolleninfektionen eine wichtige Rolle. Sie wird insbesondere durch Temperatur und Luftfeuchtigkeit stark beeinflußt (APPEL 1906, ARTSCHWAGER 1927, KRANZ 1958). Ich konnte bei 100% relativer Luftfeuchtigkeit nur in drei von 18 Knollenhälften eine sehr schwache Virusaktivität, bei 60 bis 80% in 13 von 18 eine stärkere und bei 30 bis 40% in 16 von 18 Knollenhälften eine sehr starke Virusaktivität nachweisen. Diese Behinderung der Virusaktivität läßt sich zwanglos so deuten, daß bei hoher Luftfeuchtigkeit traumatische Reaktionen der Virusvermehrung vorauseilen und seine Ausbreitung verhindern. Die auffallend schwache Virusaktivität in der Knolle nach künstlicher Infektion bei 26 °C (6 Läsionen gegenüber 116 bei 20 °C) könnte im wesentlichen auch auf eine raschere Wundreaktion zurückgehen, da diese nach PRIESTLEY und WOFFENDEN (1923) bei 25 °C doppelt so schnell wie bei 15 °C erfolgt. Die Virusaktivität in natürlich infizierten Knollen ist bei 26 °C zwar niedriger als bei 20 °C (z. B. Oberarnbacher Frühe 745 gegenüber 1250 Läsionen am Nabelende oder 1762 gegenüber 2129 Läsionen am Kronenende), reicht jedoch an die extremen Unterschiede bei künstlicher Infektion nicht heran. Umgekehrt kann die verhältnismäßig hohe Virusaktivität in künstlich infizierten Knollen bei 10 °C auf eine verzögerte traumatische Reaktion zurückgehen. Da die Virusinfektion fünf Tage nach Verwundung von Knollen im Parenchym unterhalb des Wundperiderms stark beeinträchtigt wurde, wäre hier ebenfalls eine durch traumatogene Phenolkörperanreicherung beschleunigte Abriegelung des Infektionsherdes denkbar. Die unterschiedliche Sortenanfälligkeit bei künstlicher Infektion der Kartoffelknolle, die eine sortenunterschiedliche Schnelligkeit der Wundreaktion hervorruft (ARTSCHWAGER 1927), könnte auch zum Teil auf dem unterschiedlichen Gehalt an Chlorogensäure und anderen phenolischen Stoffen sowie ihren Oxydasen, die eine Wundperidermbildung beschleunigen oder verzögern, beruhen.

Der Scopoletingehalt z. B. in Blättern und Knollen ist nach Reppel (1959) von Sorte, Herkunftsort, Entwicklungszustand u. a. abhängig. Behr (1949) beeinflußte durch narkotisch wirkende Stoffe die Wundperidermbildung und damit die Resistenz der Kartoffelknolle gegenüber *Phytophthora*. Christiansen-Weniger (1956) hemmte den Atmungsstoffwechsel in verschiedenen Phasen und erreichte dadurch eine Resistenzverminderung der Knolle gegen *Phytophthora*. Nach meinen Beobachtungen förderte eine Hemmung von Fermenten des Atmungsstoffwechsels durch KCN-Infiltration die Virusaktivität in der Kartoffelknolle vermutlich, weil die Wundreaktionen verzögert wurden, während umgekehrt die Anreicherung von Fermentsubstraten wie Brenzcatechin und Chlorogensäure die Virusaktivität in der Knolle inhibierte, weil die Wundreaktionen gefördert wurden. Dagegen wird allgemein angenommen, daß starke Atmungsintensität die Virusvermehrung fördert, da sie ein energieverbrauchender Prozeß ist (Farkas und Király 1958), während Atmungshemmung im pflanzlichen wie tierischen Gewebe die Virusvermehrung unterdrückt. Auch in meinen Versuchen hemmten stärkere Kaliumzyanidlösungen (10^{-1} mol.) die Läsionenausbildung in *Physalis*-Blättern. Die Brenzcatechinkonzentration, die in der Kartoffelknolle die Wundreaktion förderte und damit die Virusaktivität inhibierte, begünstigte in *Physalis* die Läsionenausbildung. Die größere Läsionenzahl könnte entweder auf einer Steigerung der Virusaktivität oder auf einer Aktivierung der Wundreaktion, die zur Entwicklung vieler Läsionen führt, oder auf dem Zusammenwirken beider Faktoren beruhen. In der Kartoffelknolle tritt, solange das Energieangebot noch ausreicht, die Abhängigkeit der Virusaktivität von energetischen Prozessen bei künstlicher Infektion offenbar gegenüber veränderten Wundreaktionen zurück. In ruhenden Knollen dagegen ist die geringe Virusaktivität auf dieser Grundlage verständlich. Als Speicherorgane liefern sie im wesentlichen erst bei der Keimung durch Abbau der Reservestoffe — im Gegensatz zum Blatt unabhängig von Assimilationsprozessen — die zur Virusvermehrung notwendige Energie. So ist auch verständlich, daß das Virus panaschierte Tabakblätter, die keine Stärke (Jodprobe) und verhältnismäßig wenig Zucker (Anthronmethode) enthielten, nur begrenzt, ergrünte wie chlorophyllfreie keimende Kartoffelknollen dagegen gleich gut infizieren konnte. Vielleicht ist auch der von Atmung und Assimilation abhängige Eiweißstoffwechsel für die Virusvermehrung in erster Linie maßgebend. So beobachtete Kassanis (1957) in mit TMV infizierten Tumorgeweben geringe Virusvermehrung bei hohem Zucker- und niedrigem N-Gehalt. Dieser Frage gehe ich zur Zeit nach.

Während bei der künstlichen Infektion der Kartoffel traumatische Reaktionen, beeinflußt durch den Atmungsstoffwechsel (Endoxydasesysteme), entscheidend eingreifen, bleibt offen, ob man diesen Komponenten bei Resistenzreaktionen eine spezifische Wirkung zuschreiben kann. Viele Autoren stellten freilich eine Erhöhung der Peroxydase- und Polyphenoloxydase-Aktivität und ihrer Substrate in erkrankten Pflanzen fest (Andreae und Thompson 1950, Holden 1957, Martin und Morel 1958, Martin und Quemener 1956,

REPPEL 1959, RUBIN und ARZICHOWSKAJA 1953 u. a. russische Autoren, TOKUSHIGE 1955, UMAERUS 1959, WYND 1941 bis 1942, 1943 usw.). Vieles spricht aber nach FUCHS (1956) dafür, daß dieses eine „unspezifische, ‚sekundäre Begleiterscheinung' von Vorgängen ist, welche sich in anderen Stoffwechselbereichen abspielen". FUCHS führt die Untersuchungen von CHRISTIANSEN-WENIGER und KÖTTER an, wonach Infiltration von Inhibitoren eisenhaltiger Fermentsysteme und von Gliedern des Tricarbonsäurezyklus die Widerstandsfähigkeit von Kartoffelknollen gegen *Phytophthora* ebenfalls reduzieren. Der Gehalt an löslichen Aminosäuren u. a. sei auch verschoben. Im Wirt-Parasit-Verhältnis läge ein Zusammenwirken vieler Prozesse vor, und der unterschiedliche Verlauf einer Infektion auf verschiedenen Wirten lasse sich nicht mit der Feststellung einzelner chemischer Prinzipien deuten.

Bei Prüfung der Knollenanfälligkeit fielen hohe Infektionsrate und starke Virusaktivität in Sorten auf, die als resistent oder widerstandsfähig gelten (z. B. Capella, Datura, Eva, Hansa, Isola, Lori). Auch die resistente Sorte Maritta erlaubte eine starke Virusansiedlung, wie Läsionenzahlen auf den Blättern nach Y_N-Virusinokulation mit dem Läsionen ausbildenden Stamm bewiesen. Andererseits beobachtete ich nach Blattinfektion der Sorte Lori (fünf Wochen nach Pflanztermin) nur eine geringe Ausbreitung des Y_N-Virus in der Pflanze und keine Abwanderung in die Knollen. Ähnliches hat ARENZ (1953) berichtet, der von zwölf Lori-Stauden zehn infizieren konnte, aber nur bei vier Stauden infektiöse Knollen (ca. 7 % Knollen je Staude) nachwies. Da auch bei anfälligen Sorten der Verseuchungsgrad der Tochterknollen mit zunehmendem Alter der Pflanzen abnimmt (für das X-Virus: BERCKS 1950 a und b, 1951; für das Y-Virus: MARCUS 1953, BEEMSTER 1961), scheint die gehemmte Ausbreitungsmöglichkeit und Wanderung des Virus in der Kartoffelpflanze ein wichtiger Resistenzfaktor zu sein. Nach meinen Untersuchungen ist die Ausbreitung des Y-Virus vom Infektionsort in die benachbarten Gewebe sowohl in Blättern als auch in Knollen der Kartoffelpflanze sortenverschieden. In den Adern ausgewachsener Blätter von Lori und Isola wanderte das Y-Virus bei 18 bis 20 °C etwa 0,03 mm, in gleichaltrigen Blättern von Oberarnbacher Frühe maximal 0,14 mm in der Stunde, im Parenchym von Blättern der Sorte Hansa 0,02 bis 0,04 mm in der Stunde. Der letzte Wert entspricht ungefähr der von KÖHLER (1958) für Y-Virus im Tabakblatt berechneten Geschwindigkeit (ca. 0,03 bis 0,04 mm in der Stunde). Im Parenchym des Kartoffelblattes betrug der zurückgelegte Weg des Y-Virus maximal 0,04 mm, in der keimenden Knolle dagegen nur 0,02 mm in der Stunde. Legt man der Wanderung des Virus in der keimenden Knolle vom Nabel- zum Kronenende einen Wert von 0,02 bis 0,01 mm in der Stunde zugrunde, so wäre die Strecke von 5 cm erst in dreieinhalb bis sieben Monaten durchwandert. BEEMSTER (1958) fand keine Ausbreitung des X-Virus in der Knolle im Winterlager bis Januar, sie erfolgte erst nach dem Auspflanzen. Serologische Untersuchungen von PROCHAL (1952) ergaben eine allmähliche Wanderung des X-Virus vom Nabel zur Krone zwischen November/Januar und April/Mai (fünf bis sechs Monate). In meinen Versuchen durchwanderte das Y-Virus in eineinhalb Monaten nur ausnahms-

weise die Knolle von einem zum anderem Ende. Wurden im Parenchym infizierte Knollen dagegen ausgepflanzt, so waren vier Wochen nach dem Pflanztermin praktisch alle Stauden erkrankt. Das stützt Beemsters Vermutung, die Viruspartikeln würden beim Auflaufen der Kartoffeln aus den Knollen mit dem Nährstofftransport passiv in die Triebe hineingetragen, wie sie auch umgekehrt mit dem Stofftransport aus dem Laub in die Knollen abwanderten. Nach sehr langsamer aktiver Ausbreitung von maximal etwa 0,04 mm in der Stunde vom Infektionsort bis zu den Leitbündeln folgt anscheinend in diesen ein schneller passiver Transport über weite Strecken, an den sich dann wieder eine langsame aktive Wanderung in die angrenzenden Gewebe anschließt. Gerade in die allmähliche Ausbreitung des Virus von Zelle zu Zelle könnten sortenspezifische Faktoren eingreifen. Dabei wird nekrogenen Abwehrreaktionen in der Regel weniger Bedeutung beizumessen sein. Immerhin breitete sich der Läsionen bildende Y-Virus-Stamm in verschiedenen Kartoffelsorten schwächer aus als der Y_R-Virus-Stamm. In sechs Wochen war der erste Stamm in 37 % Kartoffelpflanzen vom inokulierten Blatt in die Triebspitze gewandert, der zweite dagegen in 72 %. Ross und Köhler (1953) halten normergische Abwehrreaktionen für wichtiger. Bereits Bawden und Kassanis (1946) wiesen auf Gegensätze zwischen Resistenz und Virusvermehrung hin. So fanden sie in der resistenten Sorte Arran Banner eine hohe Viruskonzentration und damit eine günstige Quelle für die Virusabgabe an Insekten, während die resistente Sorte Majestic wegen ihrer schwachen Viruskonzentration als Virusquelle nicht geeignet erschien. Die Resistenz einer Sorte kann somit einerseits auf der Blockierung der Virusansiedlung oder -vermehrung beruhen, andererseits auf einer Unterbindung der Viruswanderung vom infizierten Laub zur Knolle. In beiden Fällen ist ein mehr oder weniger gesundes Pflanzgut zu erwarten. Resistenzauslese für die Züchtung durch die hier beschriebene Knolleninfektion wird demnach nur in ersterem Fall nützlich sein. Zur Zeit wird dieses Problem von Ross bearbeitet.

Zusammenfassung

In natürlich und künstlich infizierten Kartoffelpflanzen, vor allem in den Knollen, wurden Aktivität und Ausbreitung des Kartoffel-Y-Virus unter dem Einfluß unterschiedlicher Umweltbedingungen untersucht.

1. Nach Inokulation war die Virusansiedlung in Tabak, *Physalis floridana* und Kartoffelknollen gleichzeitig abgeschlossen, während die Virusaktivität unterschiedlich rasch anstieg.

2. a) In der Kartoffelknolle stand die Virusaktivität nach künstlicher Infektion in engem Zusammenhang mit Wundreaktionen. Sie war bei 26 °C, 100 % relativer Luftfeuchtigkeit, bei Verwundungen einige Tage vor Virusinokulation und nach Infiltration von Brenzcatechin und Chloro-

gensäure auffallend niedrig, dagegen bei niedriger Temperatur, KCN-Infiltration und besonders bei 30 bis 40% relativer Luftfeuchtigkeit bemerkenswert hoch.

b) Die Anfälligkeit der Knollen gegenüber künstlicher Y-Virusinfektion war sortenspezifisch, in keimenden Knollen erheblich größer als in ruhenden, im Parenchym und vor allem in der Gefäßbündelzone größer als in der Rinde.

3. Die Ausbreitung des Y-Virus im Kartoffellaub war bei einer Läsionen ausbildenden Herkunft des Normalstammes schwächer als bei einer Rippenbräunevirus-Isolierung, die Wanderung im Blatt schneller als im Parenchym der keimenden Knolle; sie war darüber hinaus sortenabhängig. In der ruhenden Knolle wurde keine Virusausbreitung beobachtet.

Summary

In naturally and artificially infected potato plants, particularly in the tubers, the activity and spread of potato virus Y under the influence of different environmental conditions was investigated.

1. After inoculation the establishment of the virus was immediately halted in tobacco, *Physalis floridana*, and potato tubers, whereas the activity of the virus rose at different rates.

2. a) In the potato tuber the virus activity after artificial infection was closely proportional to the wound reactions. At 26 °C, 100% relative air humidity, when the tubers had been wounded a few days before virus inoculation and after infiltration with pyrocatechin and chlorogenic acid it was remarkably low, whereas at low temperatures, after KCN infiltration and especially at 30 — 40% relative air humidity it was notably high.

b) The susceptibility of tubers to artificial virus Y infection was specific for varieties, considerably higher in germinating than in resting tubers and higher in the parenchyma, especially in the vascular bundle zone, than in the skin.

3. The spread of virus Y in the potato foliage was less with a lesion forming line of the normal strain than in an isolate of the "Rippenbräune" virus and the distribution in the leaf was faster than in the parenchyma of the germinating tuber; it was moreover dependent on the variety. No spread of the virus was observed in the resting tuber.

Literaturverzeichnis

Andreae, W. A., and K. L. Thompson, 1950: Effect of leafroll virus on the amino acid composition of potato tubers. Nature **166**, 72—73.

Appel, O., 1906: Zur Kenntnis des Wundverschlusses bei den Kartoffeln. Ber. dtsch. bot. Ges. **24**, 118—122.

Arenz, B., 1953: Methodische Versuche zur Ermittlung von Resistenztypen bei Y- und Blattrollvirus an 26 Kartoffelsorten. Züchter **23**, 341—346.

— —, und W. Hunnius, 1958: Untersuchungen über die Sortenresistenz gegen verschiedene Y-Virus-Stammgruppen. Züchter **28**, 360—366.

Artschwager, E., 1927: Wound periderm formation in the potato as affected by temperature and humidity. J. agric. Res. **35**, 995—1000.

Bancher, E., und J. Hölzl, 1960: Chlorogensäure im Zellsaft der Knollen von *Solanum tuberosum*. Mikroskopie **15**, 210—218.

Bartels, R., 1957: Ein Beitrag zum serologischen Nachweis des Y-Virus in der Kartoffel. Phytopath. Z. **30**, 1—16.

— —, 1958: Die Konzentration des Kartoffel-Y-Virus in Kartoffelpflanzen. Zbl. Bakt. II, **111**, 185—190.

— —, 1959: Erfahrungen mit dem serologischen Test auf Kartoffel-Y-Virus. Mitt. Biol. Bundesanst. H. 97, 61—63.

Bawden, F. C., and B. D. Harrison, 1955: Studies on the multiplication of tobacco necrosis virus in inoculated leaves of french-bean plants. J. gen. Microbiol. **13**, 494—508.

— —, and B. Kassanis, 1946: Varietal differences in susceptibility to potato virus Y. Ann. appl. Biol. **33**, 46—50.

— —, — —, and F. M. Roberts, 1948: Studies on the importance and control of potato virus X. Ann. appl. Biol. **35**, 250—265.

— —, and A. Kleczkowski, 1960: Some effects of ultraviolet radiation on the infection of *Nicotiana glutinosa* leaves by tobacco mosaic virus. Virology **10**, 163—181.

Beemster, A. B. R., 1958: Transport van X-Virus in de aardappel (*Solanum tuberosum* L.) bij primaire infectie. T. Plantenziekten **64**, 165—262.

— —, 1961: Translocation of leaf roll and virus Y in the potato. Proc. 4th Conf. Potato Virus Dis., Braunschweig **1960**, 60—67.

Behr, L., 1949: Über den Einfluß von narkotisch wirkenden Stoffen auf die Wundperidermbildung und die Resistenz der Kartoffelknolle gegenüber *Phytophthora infestans* de By. und Vertretern der Gattung *Fusarium* Lk. Phytopath. Z. **15**, 407—446.

Bercks, R., 1950 a: Infektionsversuche mit verschiedenen X-Virusherkünften an mehreren Kartoffelsorten. Züchter **20**, 282—287.

— —, 1950 b: Fortgeführte serologische Untersuchungen über das X-Virus in Kartoffelpflanzen. Phytopath. Z. **16**, 491—507.

— —, 1951: Weitere Untersuchungen zur Frage der Altersresistenz der Kartoffelpflanzen gegen das X-Virus. Phytopath. Z. **18**, 249—269.

Bode, O., 1958: Über Möglichkeiten des Virusnachweises bei Kartoffeln. Kartoffelbau **9**, 102—103.

— —, 1959: Untersuchungen über das Y-Virus der Kartoffel (Tabakrippenbräune-Stämme). Mitt. Biol. Bundesanst. H. 97, 52—60.

BODE, O., K. SCHEIBE und G. BORCHARDT, 1958: Resistenz von Kartoffelsorten gegenüber dem Y-Virus. Kartoffelbau **9**, 231—232.

BRADLEY, R. H. E., and R. Y. GANONG, 1957: Potato virus Y inactivated in tobacco inoculated by aphids. Virology **4**, 172—181.

CHRISTIANSEN-WENIGER, E., 1956: Versuche zur stoffwechselphysiologischen Beeinflussung der Reaktion der Kartoffelknolle auf *Phytophthora infestans* de By. Phytopath. Z. **25**, 153—180.

COMMONER, B., F. L. MERCER, P. MERRILL, and A. J. ZIMMER, 1950: Microanalytical determination of the rate of tobacco mosaic virus synthesis in tobacco leaf tissue. Arch. Biochem. **27**, 271—286.

FARKAS, G. L., and Z. KIRÁLY, 1958: Enzymological aspects of plant diseases. I. Oxidative enzymes. Phytopath. Z. **31**, 251—272.

FUCHS, W. H., 1956: Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie. Angew. Bot. **30**, 141—146.

HOLDEN, M., 1957: An investigation on polyphenolic compounds of the cacao leaf in connection with a chemical method for detecting virus infection. J. Sci. Food, Agric. **8**, 553—561.

HÖLZL, J., und E. BANCHER, 1958: Über die Eiweißkristalle von *Solanum tuberosum* (Vorkommen, Entwicklung und Verteilung im Gewebe der Knolle). Österr. Bot. Z. **105**, 385—407.

— —, und — —, 1959: Über Vorkommen und Sortenabhängigkeit der Eiweißkristalle in der Kartoffelknolle. Bodenkultur **10**, 110—115.

JOHNSON, G., and L. A. SCHAAL, 1952: Relation of chlorogenic acid to scab resistance in potatoes. Science **115**, 627—629.

KASSANIS, B., 1957: The multiplication of tobacco mosaic virus in cultures of tumorous tobacco tissues. Virology **4**, 5—13.

KÖHLER, E., 1956: Über die Ausbreitung von Mosaikviren in der Tabakpflanze. I. Das Verhalten der Kartoffelviren X und Y. Phytopath. Z. **26**, 147—160.

— —, 1957: Über das Verhalten einiger Mosaikviren im geimpften Blatt im Anschluß an die Impfung. Arch. Microbiol. **27**, 320—336.

— —, 1958: Über die Ausbreitung von Mosaikviren in der Tabakpflanze. II. Weitere Versuche mit dem X-Virus an Blättern. Zbl. Bakt. II, **111**, 191—196.

KRANZ, J., 1958: Untersuchungen über die *Phoma*-Fäule der Kartoffelknolle unter besonderer Berücksichtigung des Wirt-Parasit-Verhältnisses. Phytopath. Z. **33**, 153—196.

KRÖNER, W., und W. VÖLKSEN, 1950: Die Kartoffel: Die wichtigsten Eigenschaften der Knolle als Lebensmittel und Rohstoff. 2. Aufl., Leipzig.

KUČ, J., 1957: A biochemical study of the resistance of potato tuber tissue to attack by various fungi. Phytopathology **47**, 676—680.

— —, R. E. HENZE, A. J. ULLSTRUP, and F. W. QUACKENBUSH, 1956: Chlorogenic and caffeic acids as fungistatic agents produced by potatoes in response to inoculation with *Helminthosporium carbonum*. J. amer. chem. Soc. **78**, 3123—3125.

LURIA, S. E., and R. LATARJET, 1947: Ultraviolet irradiation of bacteriophage during intracellular growth. J. Bact. **53**, 149—163.

MARCUS, O., 1953: Über die Y-Virus-Verseuchung der Knollen primärinfizierter Kartoffelpflanzen. Phytopath. Z. **20**, 121—132.

— —, 1958: Über das Auftreten von Primärherden auf Blättern verschiedener Kartoffelsorten nach Beimpfung mit einem starken Y-Virus-Stamm. Zbl. Bakt. II, **111**, 197—203.

Martin, C., et G. Morel, 1958: Accumulation de composés phénoliques chez les plantes atteintes de maladies de virus. C. R. Acad. Sci. Paris **246**, 2283—2286.

— —, et J. Quemener, 1956: Sur un test colorimétrique et quelques symptomes permettant la détection des maladies a virus chez la pomme de terre. C. R. Acad. Agric. France **42**, 426—428.

McClure, T. T., 1960: Chlorogenic acid accumulation and wound healing in sweet potato roots. Amer. J. Bot. **47**, 277.

Nienhaus, F., 1957: Untersuchungen über den Einfluß von Temperatur und Licht auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für das Kartoffel-Y-Virus. Phytopath. Z. **30**, 189—224.

— —, 1960: Test der Mosaikviren X, Y und A unmittelbar an der Kartoffelknolle. Naturwissenschaften **7**, 164—165.

— —, 1961: Untersuchungen über Infektion, Vermehrung und Nachweis des Y-Virus in Kartoffelknollen verschiedener Sorten. Proc. 4th Conf. Potato Virus Dis., Braunschweig **1960**, 99—105.

Priestley, J. H., and L. M. Woffenden, 1923: The healing of wounds in potato tubers and their propagation by cut sets. Ann. appl. Biol. **10**, 96—115.

Prochal, P., 1952: Rozmiesczenie utajonego wirusa X w bulwie ziemniaczanej. The distribution of virus X in the potato tubers. Acta agrobot. **1**, 33—77.

Reppel, L., 1959: Die Beziehungen zwischen Scopoletingehalt und Virusinfektion in Blättern und Knollen von *Solanum tuberosum*. Planta medica **7**, 206—218.

Ross, H., 1958a: Inheritance of extreme resistance to virus Y in *S. stoloniferum* and its hybrids with *S. tuberosum*. Proc. 3th Conf. Potato Virus Dis., Lisse-Wageningen, **1957**, 204—211.

— —, 1958b: Virusresistenzzüchtung an der Kartoffel. Europ. Potato J. **1**, 1—19.

— —, 1959: Über die Verbreitung der Tabakrippenbräunestämme des Y-Virus der Kartoffel (*Marmor upsilon* Holmes var. *costaenecans* Klinkowski u. Schmelzer) in Deutschland und anderen Ländern. Phytopath. Z. **35**, 97—102.

— —, 1960: Die Praxis der Züchtung auf Infektionsresistenz und extremer Resistenz (Immunität) gegen das Y-Virus der Kartoffel. Europ. Potato J. **3**, 296—306.

— —, 1961: Über die Vererbung von Eigenschaften für Resistenz gegen das Y- und A-Virus in *Solanum stoloniferum* und die mögliche Bedeutung für eine allgemeine Genetik der Virusresistenz in *Solanum* Sect. *Tuberarium*. Proc. 4th Conf. Potato Virus Dis., Braunschweig **1960**, 40—49.

— —, und E. Köhler, 1953: Das Verhalten deutscher Kartoffelsorten gegenüber verschiedenen Stämmen des X-Virus im Pfropfversuch. Züchter **23**, 72—86.

Rubin, B. A., und E. W. Arzichowskaja, 1953: Biochemische Charakteristik der Widerstandsfähigkeit der Pflanzen gegenüber Mikroorganismen. Akademie-Verlag, Berlin.

Schacht, H., 1856: Bericht an das Königliche Landes-Oekonomie-Collegium über die Kartoffelpflanze und deren Krankheiten. Verl. Wiegandt, Berlin.

Schramm, G., and R. Engler, 1958: The latent period after infection with tobacco mosaic virus and virus nucleic acid. Nature **181**, 916—917.

Siegel, A., W. Ginoza, and S. G. Wildman, 1957: The early events of infection with tobacco mosaic virus nucleic acid. Virology **3**, 554—559.

— —, and S. G. Wildman, 1956: The inactivation of the infectious centers of tobacco mosaic virus by ultraviolet light. Virology **2**, 69—82.

Tokushige, Y., 1955: On the excess accumulation of chlorogenic acid in *Paulownia* leaves affected by witches' broom. Proc. Ass. Plant Prot. Kyushu **1**, 32—35, ref. Rev. appl. Mycol. **36**, 219, 1957.

Umaerus, V., 1959: The relationship between peroxidase activity in potato leaves and resistance to *Phytophthora infestans*. Amer. Potato J. **36**, 124—131.

Wolffgang, H., und G. M. Hoffmann, 1959: Die Bedeutung der Chlorogensäure als Resistenzfaktor des Kartoffelschorfes. Züchter **29**, 335—339.

Wynd, F. L., 1941/1942: Certain enzymatic activities of normal and mosaic infected tobacco plants. J. gen. Physiol. **25**, 649—661.

— —, 1943: Metabolic phenomena associated with virus infection in plants. Bot. Rev. **9**, 395—465.

Zucker, M., and C. C. Levy, 1959: Some factors which affect the synthesis of chlorogenic acid in disks of potato tuber. Plant Physiol. **34**, 108—112.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft,
Institut für Obstkrankheiten, Heidelberg

Untersuchungen über die Triebsucht des Apfels[1])

Von

K. Schuch

Mit 6 Abbildungen

Vorbemerkungen

Die Triebsucht des Apfels (proliferation disease), die man früher als Knospensucht und als Besenkrankheit bezeichnet hat und für die jetzt auch der Name viröser Besenwuchs gebräuchlich ist, dürfte zur Zeit für unseren Apfelanbau die gefährlichste Viruskrankheit sein. Sie ist allgemein verbreitet (4, 10, 17, 18). Im süddeutschen Raum sind in manchen jüngeren Plantagen über 5 % der Bäume von ihr befallen. Sie ist bekannt aus Italien (8, 11, 15, 16), aus der Schweiz (2, 3, 5, 6, 7), aus der Tschechoslowakei (1), aus Österreich (9), aus Frankreich (12) und aus Holland (13, 14).

Das wissenschaftliche Schrifttum über diese Erscheinung ist noch spärlich. Berichte über Infektionsversuche liegen bis jetzt nur vor aus Italien, aus Holland und aus der Schweiz. Da die Übertragbarkeit durch Pfropfung für die im Ausland bekannte Krankheit erwiesen ist, besteht dort an ihrer Virusnatur kein Zweifel mehr. Doch geht aus einigen dieser Versuchsberichte auch hervor, daß ein Ausbruch der Krankheit oft unterblieben ist, obwohl das Pfropfmaterial von eindeutig kranken Bäumen stammte. Es scheint somit, daß sich die Triebsucht experimentell nicht so leicht übertragen läßt wie viele andere Obstvirosen.

Das Krankheitsbild kann sehr unterschiedlich sein. An Symptomen werden genannt: Besentriebe, vergrößerte Nebenblätter, kleine, schlecht ausgefärbte Früchte, vorzeitige Blattentfaltung, Unterdrückung der Blütenknospen, verfrühte Herbstfärbung des Laubes, Rötung der Blätter und eine mehr oder weniger deutliche Chlorose. Ein besonderer diagnostischer Wert wird den Besentrieben und den vergrößerten Nebenblättern beigemessen.

[1]) Die Untersuchungen werden von dem Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten des Landes Baden-Württemberg finanziell gefördert.

Die eigenen Untersuchungen hatten die Aufgabe, festzustellen, ob es sich auch bei den entsprechenden Erscheinungen am Apfel in unseren Gärten und Plantagen um die Folge einer Virusinfektion handelt. Ferner sollten sie auch dazu dienen, den Krankheitsablauf kennen zu lernen und die Grundlage für die symptomatologische Diagnose zu festigen.

Mit den Übertragungsversuchen begann ich 1956. In erster Linie wurden Infektionsversuche gemacht. Außerdem wurden aus Reisern kranker Bäume für Vergleichszwecke Jungbäume hergestellt. Bei der vorliegenden Mitteilung handelt es sich um einen Zwischenbericht, der die Forschungsergebnisse bis 5. Juni 1961 erfaßt.

Infektionsversuche vom Sommer 1956

Bei diesen Versuchen wurde augenscheinlich krankes Material von acht Quellen verschiedener Herkunft verwendet. In den Basalteil des Stämmchens von zwei bzw. drei Apfelsämlingen, die im Frühjahr gepflanzt worden waren, wurden je zwei aus einem Besentrieb stammende Knospen im Okulationsverfahren eingesetzt. Wenn man die Entstehung vergrößerter Nebenblätter an der Triebbasis bzw. an kurzen Trieben des Sämlings als positive Reaktion zugrunde legt, war bis zum Juni 1961 ein Krankheitsausbruch nur nach Inokulation mit drei von den acht Quellen erfolgt, und zwar bei vier von insgesamt sieben mit den drei Quellen okulierten Pflanzen. Zwei der erkrankten Sämlinge sind jetzt schwach entwickelt, zwei normal. Besenähnliche Triebe haben sich an zwei der vier kranken Pflanzen gebildet.

Infektionsversuche vom 31. 1. bis 7. 3. 1957

Für die Herrichtung der Testbäumchen bzw. der „Veredlungen" wurde Reisermaterial von 18 Krankheitsquellen verschiedener Herkunft verwendet. In fast allen Fällen handelte es sich um typischen Besenwuchs. Auf die im Freien aufgepflanzten kräftigen Apfelsämlinge kam im Doppelpfropfverfahren ein Reis aus dem Besentrieb und darüber ein Indikatorreis. Hierfür dienten die Apfelsorten Freiherr von Berlepsch, Schöner von Boskoop und Material von dem jeweiligen Sämling. Außerdem wurden mit dem Quellenmaterial einfache Reiserpfropfungen vorgenommen.

Dieser umfangreiche Versuch, der einschließlich der Kontrollbäumchen insgesamt 184 Pfropfungen umfaßte, enttäuschte insofern, als sich bisher in keinem Falle ein diagnostisch verwertbarer Besenwuchs einstellte. Wohl blieben einzelne Bäumchen im Wuchs zurück und zeigten Unregelmäßigkeiten im Triebwachstum, doch fehlte diesen Erscheinungen die Eindeutigkeit. Wertet man aber das Auftreten vergrößerter Nebenblätter an der Triebbasis bzw. an kurzen Trieben als Merkmal einer positiven Reaktion, so liegt jetzt bei mehreren Pflanzen, zu deren Aufbau Material von sieben Quellen verwendet wurde, eindeutige Triebsucht vor. Hingegen sind an den 20 Kontrollbäumchen aus gesundem Material bis jetzt in keinem Falle vergrößerte Nebenblätter zu finden.

Die Verteilung der kranken Pflanzen auf die Testbäumchen verschiedenen Aufbaues und auf die Jungbäumchen der Infektionsquellen zeigt die Tabelle. Bei den hier genannten Quellen handelt es sich um Hochstämmchen in Baumschulquartieren drei verschiedener Gebiete des Landes Baden-Württemberg. Eine besondere Beachtung verdient die Tatsache, daß die Quellen altansässige Sorten sind, die auf Sämlingsunterlage stehen. Von den 65 Versuchsbäumchen, die mit den sieben Quellen hergerichtet wurden, haben 17 vergrößerte Nebenblätter. Nach einfacher Reiserpfropfung ist mit neun von 15 Bäumchen der Anteil kranker Pflanzen am größten. Obwohl bei den Doppelpfropfungen augenscheinlich gleichwertiges Material verwendet wurde, entspricht dem nicht der Infektionserfolg.

Versuch vom 30. Januar bis 7. März 1957

zur Übertragung der Triebsucht durch Doppelpfropfung.
Auswertung*) vom 5. Juni 1961

Infektionsquellen	Doppelpfropfung						einfache Reiserpfropfung		Anteil der kranken Bäume
	Berlepsch		Boskoop		Sämling				
	Anzahl	Ergebnis	Anzahl	Ergebnis	Anzahl	Ergebnis	Anzahl	Ergebnis	
Bittenfelder	2	1/2	2	1/2	2	0/2	2	1/2	3/8
Jakob Fischer	2	0/2	2	0/2	2	0/2	2	2/2	2/8
Brettacher	2	0/2	2	1/2	2	0/2	2	2/2	3/8
Schöner von Boskoop	2	0/2	2	0/2	2	1/2	2	0/2	1/8
Rheinischer Bohnapfel	3	0/3	3	1/3	3	0/3	2	0 2	2/11
Rheinischer Bohnapfel	3	0/3	3	1/3	3	1/3	3	3/3	5/11
Roter Trierer	3	0/3	3	0/3	3	0/3	2	1/2	1/11
Zusammen	17	1/17	17	4/17	17	2/17	15	9/15	17/65

*) Zähler = Zahl der Pflanzen mit vergrößerten Nebenblättern; Nenner = Zahl der inokulierten und noch vorhandenen Pflanzen.

Von den 65 Bäumchen der hier in Betracht stehenden Versuchsreihen zeigen 42 einen normalen Entwicklungsstand, 23 sind mehr oder weniger stark zurückgeblieben. Von diesen entfallen auf die 17 Bäumchen mit den vergrößerten Nebenblättern 14 Stück, deren Blattfarbe in 13 Fällen aufgehellt ist. Von den kranken Bäumchen sind zwei etwa normal gewachsen, doch ist ihre Blattfarbe gleichfalls aufgehellt. Ein Bäumchen ist trotz der vergrößerten Nebenblätter kräftig und auch in der Blattfarbe normal. Bei den kräftigen Bäumchen mit Nebenblattsymptomen ist der Krankheitsausbruch anscheinend später erfolgt als bei den schwachen. Ob er auch noch in den Fällen zu erwarten ist, wo bisher keine Symptome auftraten, ist eine sehr wichtige Frage, über die die weiteren Versuchsbeobachtungen entscheiden sollen.

Abb. 1. Besentriebe. Freiherr von Berlepsch (a), Cox' Orangenrenette (b) und Golden Delicious (c). a und b aufgenommen am 7. März 1957, c aufgenommen am 29. Januar 1959

Für die elf Quellen dieser Versuchsserie, die zu keiner positiven Reaktion führten, könnte angenommen werden, daß es sich dabei nicht um den virösen Besenwuchs gehandelt hat. Für einige Fälle, in denen nur Krankheitsverdacht bestand, mag das vielleicht gelten, jedoch nicht allgemein. So befanden sich unter den elf Quellen mehrere eindeutig kranke Apfelbüsche aus Ertragsanlagen, von denen hier drei besonders erwähnt werden sollen, deren Besentriebe Reisermaterial für insgesamt 40 Pfropfungen bzw. Doppelpfropfungen lieferten. Für zwei dieser Quellen sind die Triebsymptome in Abbildung 1 a und 1 b dargestellt. Das dritte Bäumchen hatte die Symptome wie Abbildung 1 a und gehörte, wie auch dieser Busch, der Sorte Freiherr von Berlepsch an. Zudem hatte Material von dem dritten Bäumchen in den Versuchen vom Sommer 1956 eine positive Reaktion ausgelöst.

Versuche vom 30. 1. 1959

Die bis dahin auch durch die eigenen Untersuchungen erkannte große Unsicherheit in der experimentellen Übertragung der Krankheit ließ es geboten erscheinen, weitere Versuche zu machen. So wurden durch Handveredlung Ende Januar 1959 aus Material von drei kranken Apfelbüschen der Sorten Golden Delicious und Cox' Orangenrenette und vergleichsweise von einem gesunden Busch der Sorte Golden Delicious Jungbäume auf verschieden starker Unterlage hergestellt, und zwar auf Typ IV, XI und Apfelsämling. Hierbei wurden erstmals auch Reiser verwendet, die von Bäumen stammten, die keine Besentriebe hatten, die jedoch im Jahre 1958 kleinfrüchtig waren. Insgesamt umfaßte dieser Versuch 42 Pfropfungen.

Bisher ergab nur eine Quelle, nämlich das Reisermaterial von einem kleinfrüchtigen Busch der Sorte Cox' Orangenrenette, Jungbäume mit Krankheitssymptomen in Form der vergrößerten Nebenblätter. Sie traten bei drei von

fünf Pflanzen auf; bei zwei von ihnen wurden sie bereits 1960 festgestellt. Bei einer Pflanze erschienen sie auch an den Blättern eines Triebes der Unterlage vom Typ IV. Die aus Besentrieben der Sorte Golden Delicious (Abb. 1 c) erzeugten Jungpflanzen unterscheiden sich weder in der Stärke noch durch besondere Symptome von den Abkömmlingen des gesunden Busches. Somit hat auch diese Versuchsreihe bis zum 5. Juni 1961 einen entsprechenden Verlauf genommen wie die früheren.

Infektionsversuche vom Sommer 1959

Um den Krankheitsablauf näher kennen zu lernen, erwiesen sich die in den Jahren 1956 und 1957 durchgeführten Infektionsversuche an ganz jungen Pflanzen wenig geeignet. Eine Versuchserschwerung ist auch in der Doppelpfropfung zu sehen, weil dadurch das Gedeihen der Pflanze zunächst stark beeinträchtigt sein kann. Deshalb wurden im Sommer 1959 die Versuche auf gesund aussehende Spindelbüsche ausgedehnt, die sich, von einer Ausnahme abgesehen, im vierten Standjahr befanden. In die stärkeren Zweige wurden Knospen und Rindenschildchen (chips) aus Besentrieben von kranken Bäumen eingesetzt, je Busch drei bis sieben Stück.

Eine Krankheitsübertragung kam sowohl nach alleiniger Okulation als auch nach alleiniger Rindenschildpfropfung zustande. Von den für die Infektion verwendeten sieben Krankheitsquellen, bei denen es sich in jedem Falle eindeutig um Triebsucht handelte und, soweit der Fruchtbehang ein Urteil zuließ, auch um die Kleinfrüchtigkeit, wurde bisher für vier Quellen eine positive Reaktion festgestellt, und zwar bei acht von zwölf inokulierten Bäumchen. Die Übertragung erfolgte in diesen Fällen in der Zeit vom 20. Juli bis 21. August. Die mit den drei übrigen Quellen am 31. August bzw. 3. September ausgeführten Infektionsversuche an insgesamt 24 Büschen der Sorten Golden Delicious, Goldparmäne und Champagner Renette verliefen bisher alle negativ. Ob hier, wie es scheinen könnte, der Zeitpunkt der Übertragung eine Rolle gespielt hat, möchte ich nicht ohne weiteres annehmen. Von den acht mit Erfolg infizierten Bäumchen gehören sieben der Sorte Golden Delicious an, das achte ist eine Nachpflanzung anderer Sorte. Diese acht Bäumchen zeigten bisher einen übereinstimmenden Krankheitsablauf. Die ersten pathologischen Veränderungen wurden Mitte August 1960 festgestellt. Sie bestanden in einer auffälligen, bräunlichen Verfärbung der Blätter. Besentriebe bildeten sich nicht. Es konnten auch keine vergrößerten Nebenblätter gefunden werden. Zwei Büsche, die am 20. Juli mit Material derselben Quelle beimpft wurden, waren in der Intensität der Verfärbung anfänglich etwas voraus.

Bereits bald nach Knospenaufbruch 1961 zeigten sich bei allen acht Bäumchen an den jungen, gerade entfalteten Blättchen vergrößerte Nebenblätter (Abb. 2). Die Begrenzung der für die Triebsucht charakteristischen Nebenblattsymptome auf die Kurztriebe und auf den basalen Teil von Langtrieben trat bei fortgeschrittenem Wachstum deutlich in Erscheinung (Abb. 3 und 4). Ein Vergleich älterer, einander entsprechender Blätter mit normalen und krank-

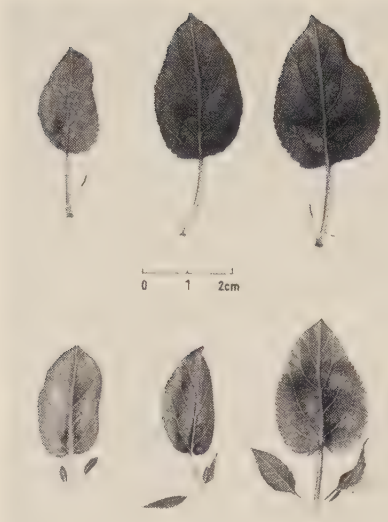

Abb. 2. Junge Blätter von Golden Delicious. Oben mit normalen Nebenblättern von einem gesunden Bäumchen, unten mit vergrößerten Nebenblättern von einem am 20. Juli 1959 mit Triebsucht infizierten Bäumchen. Aufgenommen: 6. April 1961

haften Nebenblättern zeigt Abbildung 5. Ein verfrühter Blattaustrieb, durch den sich die an Triebsucht erkrankten Bäume häufig bemerkbar machen, war hier nicht festzustellen. Hingegen verzögerte sich das Aufblühen deutlich. Im Blütenbesatz bestand zu den Kontrollbäumen kein Unterschied.

An allen übrigen künstlich infizierten Bäumchen konnten abnorm vergrößerte Nebenblätter trotz gründlicher Suche nicht nachgewiesen werden. Von zwei Ausnahmen abgesehen fehlten sie auch bei den restlichen Bäumchen der Pflanzung, von denen 51 der Sorte Golden Delicious, 73 der Sorte Goldparmäne, 72 der Sorte Champagner Renette und 25 anderen Sorten angehören.

Bei den beiden Ausnahmefällen handelt es sich um Bäumchen der Sorte Golden Delicious, die in großem Abstand von den künstlich infizierten ohne Zutun an Triebsucht erkrankten. Obwohl ich keinen Grund sehe, im Hinblick auf diese Fälle die Beweiskraft des dargelegten Versuchsergebnisses einzuschränken, halte ich es doch für wichtig genug, auf die Tatsache überraschender Krankheitsausbrüche an Bäumen hinzuweisen, die bis dahin gut gewachsen sind, normale Stärke hatten und völlig gesund aussahen. Derartige Fälle kommen bei der Triebsucht in jungen Ertragsanlagen relativ häufig vor. Zur Erläuterung der beiden Krankheitsfälle sei noch folgendes mitgeteilt: Die für die Versuchspflanzung benötigten Bäumchen der Sorten Golden Delicious, Goldparmäne und Champagner Renette wurden beim Institut hergestellt aus Unterlagen vom Typ IX derselben Lieferung und aus Veredlungsmaterial derselben Herkunft. Bereits in der Baumschule

Abb. 3. Fruchttriebe von Golden Delicious nach Entfernung der Blattspreiten. Links ohne auffällige Nebenblätter von einem gesunden Bäumchen, rechts mit vergrößerten Nebenblättern von einem am 20. Juli 1959 mit Triebsucht infizierten Bäumchen. Aufgenommen: 23. Mai 1961

trat eine Pflanze der Sorte Champagner Renette mit einem Besentrieb in Erscheinung. In der für die Versuchszwecke erstellten Anlage fiel einer der beiden oben erwähnten Spindelbüsche 1959 durch charakteristische Besentriebe auf. Nach erfolgtem Rückschnitt bildeten sich 1960 erneut krankhafte Triebe. Ferner erschienen 1960 und 1961 die für die Triebsucht typischen Nebenblätter. Der zweite Busch der Sorte Golden Delicious, der hier in Betracht steht, zeigte 1960 ebenso wie die künstlich infizierten bereits im August eine Laubverfärbung ohne weitere Symptome. Daß es sich um ein Anzeichen der Triebsucht gehandelt hat, bewiesen auch hier die 1961 aufgetretenen Nebenblätter.

Abb. 4. Langtriebe von Golden Delicious nach Entfernung der Blattspreiten. Links mit normalen Nebenblättern von einem gesunden Bäumchen, rechts mit vergrößerten Nebenblättern von einem am 20. Juli 1959 mit Triebsucht infizierten Bäumchen. Aufgenommen: 23. Mai 1961

Abb. 5. Ältere Blätter von Golden Delicious, entnommen an der Basis von Langtrieben. Links von einem gesunden Bäumchen, rechts mit stark vergrößerten Nebenblättern von einem am 21. August 1959 mit Triebsucht infizierten Bäumchen. Aufgenommen: 3. Juni 1961

Diskussion der Versuchsergebnisse an Hand der Literatur

Nachdem Rui in Italien 1950 die Virusnatur der Triebsucht bei Ertragsbäumen durch Pfropfung nachgewiesen hat (11), zeigten Refatti und Ciferri 1954 (15), daß die Krankheit schon an Jungbäumen in der Baumschule vorkommt. Sie folgerten aus ihren Experimenten, daß die Krankheit aus der Unter-

lage in die Triebe aufgepfropfter Knospen übergeht, daß jedoch das Ergebnis der umgekehrten Versuche unsicher ist. Sie ließen deshalb die Frage nach der Virusnatur der Erscheinung noch unentschieden. Um die gleiche Zeit befaßte sich MULDER (14) in Holland mit derselben Krankheit bei Ertragsbäumen. Er pfropfte 1950 auf einen Baum der Sorte Goudreinette Reiser von einem kranken Baum derselben Sorte und erhielt 1952 an dem inokulierten Baum die Symptome der Triebsucht. Hingegen blieb die Erkrankung bei den Bäumen aus, auf die in demselben Jahre krankes Material von Groninger Kroon und Golden Delicious gebracht worden war. BLUMER und BOVEY (3) setzten im August 1954 Knospen oder Rindenstücke von kranken Bäumen in gesunde Sämlinge. Im August 1955 zeigten einige Pflanzen „deutliche Wachstumshemmungen und eine Rötung des Laubes", 1956 trugen 14 von den 18 infizierten Bäumchen „deutliche Symptome". Auf Grund dieses Ergebnisses halten BLUMER und BOVEY auch ihrerseits die Virusnatur des Besenwuchses für erwiesen. SCARAMUZZI, REFATTI und CORTE berichteten 1959 über ihre Versuche (16). Sie besetzten im April 1954 je sechs einjährige Veredlungen verschiedener Sorten mit zwei bis drei Augen von kranken Bäumen. In den vier folgenden Jahren wurde an keiner dieser Pflanzen irgendein charakteristisches Krankheitszeichen festgestellt. Sie okulierten in der Zeit vom 30. August bis 6. September 1956 zweijährige Veredlungen von fünf Sorten mit Material von kranken Bäumen. Diese Infektionen verliefen zum Teil positiv. Die charakteristischen Symptome, und zwar Besentriebe und vergrößerte Nebenblätter, traten schon im Juli 1957 in Erscheinung. Bei der Erörterung ihrer Versuchsergebnisse stellten die Autoren fest, daß in einigen Fällen die Krankheitssymptome zehn bis elf Monate nach der Pfropfung erschienen, während in anderen Fällen auch nach Jahren noch kein positives Ergebnis hervortrat. Sie vermuten, daß die Krankheit mehrere Jahre latent getragen werden kann, bevor sie zum Ausbruch kommt. Andererseits weisen ihre Beobachtungen auf eine natürliche Ausbreitung hin.

Durch die eigenen Untersuchungen ist die Pfropfübertragbarkeit und damit die Virusnatur für die an unseren Apfelbäumen vorkommende Triebsuchterscheinung gleichfalls nachgewiesen, wobei ich die vergrößerten Nebenblätter für das diagnostisch wichtigste und entscheidende Merkmal halte. An der Identität mit der gleichen für Italien, für die Schweiz und für Holland beschriebenen Erscheinung besteht kein Zweifel. Auch die in unseren Anlagen beobachtete Kleinfrüchtigkeit des Apfels ist ein Symptom derselben Krankheit.

In Übereinstimmung mit den ausländischen Erfahrungen unterblieb für die bisherige Dauer der Versuche bei den inokulierten Bäumchen in zahlreichen Fällen ein Ausbruch der Krankheit. Sie verhielten sich bis jetzt zum größten Teil im Wachstum völlig normal. Auf Grund der eigenen Versuchsergebnisse und auf Grund der Beobachtung, daß in großen geschlossenen Aufpflanzungen die Krankheit zuweilen erst nach einigen Jahren an einzelnen gut entwickelten Bäumen plötzlich in Erscheinung tritt, möchte ich mich der von SCARAMUZZI, REFATTI und CORTE (16) und der schon früher von REFATTI und CIFERRI (15) geäußerten Vermutung anschließen, daß die Infektion mehrere Jahre latent getragen werden kann. Die zuweilen auffällige Häufigkeit von Krankheitsfällen

bei verschiedenen Sorten an demselben Ort spricht allerdings auch für eine natürliche Ausbreitung, auf die schon Bovey (6) hinweist. Die sich hieraus ergebenden Unklarheiten überschatten zur Zeit noch erheblich unser Wissen von dem virösen Besenwuchs.

Die verschiedenen Symptome, mit denen die Krankheit in Erscheinung treten kann, wurden einleitend genannt. Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen an zahlreichen kranken Bäumen verschiedenen Alters und in verschiedenen Ertragsanlagen kann ich diese Vielfalt der Krankheitsäußerungen bestätigen. Die Besentriebe, nach denen die Krankheit benannt ist, sind zuweilen sehr auffällig, doch sind sie ein vorübergehendes Symptom, das vielleicht ganz ausbleiben kann. Ihre Entstehung scheint zur Voraussetzung zu haben, daß sich die befallenen Pflanzen in besonders guter Wuchskraft befinden (16).

Auf die vergrößerten Nebenblätter, vornehmlich an Kurztrieben, als diagnostisches Merkmal hat Mulder (14) aufmerksam gemacht. Auch Refatti und Ciferri (15) erwähnen sie. Scaramuzzi, Refatti und Corte (16) halten sie für eines der charakteristischen Merkmale der Krankheit. Blumer und Bovey (3) weisen gleichfalls auf sie hin, schränken aber ihren diagnostischen Wert beträchtlich ein. Später stellt auch Bovey (7) die stark vergrößerten Nebenblätter an der Triebbasis als ein Kennzeichen der Krankheit heraus. Auf Grund meiner Feststellungen an einer großen Zahl von kranken und gesunden Bäumen und nicht zuletzt auf Grund meiner Übertragungsversuche halte ich die vergrößerten Nebenblätter an Kurztrieben und an der Basis von Langtrieben für ein spezifisches Krankheitssymptom, bei dessen Vorhandensein, ob häufig oder nur vereinzelt, in jedem Falle auf die Triebsucht geschlossen werden kann. Das gilt auch für die Sorte Schöner von Boskoop, die normalerweise zur Ausbildung verhältnismäßig großer Nebenblätter neigt (Abb. 6). Doch ist ein Fehlen der Nebenblätter kein Beweis dafür, daß ein Baum das Triebsuchtvirus nicht in sich trägt. Das zeigen meine Versuche vom Sommer 1959, in denen die Nebenblätter erst im zweiten Jahre nach erfolgreicher Übertragung der Krankheit bzw. im Jahre nach dem Krankheitsausbruch erschienen. Andererseits können sie bei schon länger infizierten Bäumen so selten sein, daß man sie nur bei gründlicher Suche findet, gegebenenfalls an Austrieben der Unterlage. Vielleicht gibt es auch Fälle, in denen sie ganz ausbleiben.

Abb. 6. Schöner von Boskoop. Nebenblätter von der Basis von Langtrieben. Oben ausgesucht große Nebenblätter von einem gesunden Bäumchen, unten besonders kleine, aber durch den gezähnten Blattrand deutlich unterscheidbare Nebenblätter von einem künstlich mit Triebsucht infizierten Bäumchen. Aufgenommen: 3. Juni 1961

Zusammenfassung

In den Jahren 1956, 1957 und 1959 wurden Versuche angesetzt zur Übertragung der Triebsucht des Apfels durch Okulation und durch Doppelpfropfung auf Apfelsämlinge und auf verschiedene Apfelsorten. Ein Ausbruch der Krankheit nach Inokulation wurde in 32 Fällen festgestellt. Bei zahlreichen inokulierten Bäumchen zeigten sich jedoch bisher keine Symptome. Es wird vermutet, daß die Inkubationszeit mehrere Jahre dauern kann. Um den Krankheitsverlauf zu studieren, sind künstliche Infektionen an schon herangewachsenen Bäumchen von besonderem Wert. Als ein spezifisches Symptom der Krankheit werden die abnorm vergrößerten Nebenblätter an der Triebbasis und an den Kurztrieben angesehen.

Summary

Experiments were arranged in 1956, 1957 and 1959 to transmit the proliferation disease of apple by budding and double-grafting on apple seedlings and different apple varieties. Symptoms of the disease after inoculation were observed in 32 cases. On numerous inoculated trees no disease appeared. We assume that incubation can last some years. To study the course of the disease artificial infections on some years old trees are of a particular value. The abnorm increased stipulae of the shoot-basis and of short shoots are a specific symptom of the disease.

Literaturverzeichnis

1. BLATTNÝ, C., 1960: A contribution to the question of the groupappartenance of the virus proliferation of apples. Vorgelegt im Juli 1960 auf dem 4. Symposium über Viruskrankheiten an Obstbäumen in Lyngby, Dänemark.
2. BLUMER, S., 1954/55: Viruskrankheiten an Obstbäumen. Schweiz. Z. Obst-, Weinbau **63/64**, 516—519, 525—529.
3. — — ,und R. BOVEY, 1957: Über den virösen Besenwuchs an Apfelbäumen. Phytopath. Z. **30**, 237—258.
4. BÖMEKE, H., 1954: Virusauftreten im Obstbau-Gebiet der Niederelbe. Mitt. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem, H. 80, 175—178.
5. BOVEY, R., 1953: Les maladies à virus des arbres fruittiers. I. Pommier et poirier. Rev. romande Agric., Vitic., Arboric. **9**, 73—75.
6. — —, 1958: Observations et expériences sur quelques maladies a virus du pommier, du poirier et du cognassier. Ann. agric. Suisse **59**, 527—540.
7. — —, 1958: La maladie des proliférations du pommier. Rev. romande Agric., Vitic., Arboric. **14**, 57—60.
8. CIFERRI, R., D. RUI e E. REFATTI, 1955: La presenza degli „scopazzi" del melo nel Ferrarese e la sua eziologia virosica. Notiz. sulle malattie delle piante N. 30, 10 S.
9. FISCHER, R., 1957: Die viröse Triebsucht der Apfelbäume. Pflanzenarzt **10**, 1—2.
10. MALLACH, N., 1956: Viruskrankheiten und virusähnliche Erkrankungen des Kern- und Steinobstes. Obst- u. Gartenbauverlag München, 36 S.
11. MEIER, A., 1950: Eine Viruskrankheit auf Äpfeln. Landwirt **4**, 299—300.

12. Morvan, G., 1957: Problèmes posés par les maladies à virus à l'arboriculture fruitière française. Bull. techn. Inform. Ing. serv. agric., Paris, Nr. 123 ,22 S.

13. Mulder, D., 1951: Een virusziekte van appelbomen. Fruitteelt **41**, 737—738.

14. — —, 1953: De proliferatieziekte van appel, een virusziekte. T. Plantenziekten **59**, 72—76.

15. Refatti, E., e R. Ciferri, 1954: La virosi del tipo „scopazzi" in vivai di melo. Ann. Sperim. agr. n. s. **8**, 1543—1556.

16. Scaramuzzi, G., E. Refatti, e A. Corte, 1959: Osservazioni ed esperienze sugli „Scopazzi viroseci" del melo. Notiz. sulle malattie delle piante, N. 47—48 (N. S. 26—27).

17. Schuch, K., 1957: Viruskrankheiten und ähnliche Erscheinungen bei Obstgewächsen. Mitt. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem, H. 88, 1—96.

18. Thiem, H., 1956: Betrachtungen zur Symptomatologie der obstbaulichen Abbaukrankheiten. Pflanzenschutz **8**, 13—22.

Aus dem Institut für Pflanzenzüchtung Kleinwanzleben
der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin
Direktor: Prof. Dr. O. Heinisch

Der Einfluß der Virösen Rübenvergilbung auf die Entwicklung und den Ertrag verschiedener Provarietäten der Art *Beta vulgaris* L.[1])

Von

K. Wiesner

Mit 9 Abbildungen

EINLEITUNG

Bereits die ersten eingehenderen Untersuchungen über die Viröse Rübenvergilbung (*Corium betae* Holmes, *Beta* Virus 4 [Roland et Quanjer] Smith) führten zu dem Nachweis, daß alle Kulturformen der Gattung *Beta* durch das Vergilbungsvirus infiziert werden können (Quanjer 1936, Roland 1936, van Schreven 1936). Weitaus die meisten der seit dieser Zeit vorliegenden Untersuchungen bzw. Versuche über die Rübenvergilbung wurden an bzw. mit Zuckerrüben durchgeführt. Über die Auswirkungen einer Vergilbungsinfektion bei Zuckerrüben sind wir daher sehr gut unterrichtet. Die Gehalts- und Futterrüben fanden nur vereinzelt das Interesse der Versuchsansteller. Dies ist insofern erstaunlich, als gerade die seit dem ersten Auftreten der Virösen Rübenvergilbung zu den Hauptschadgebieten zählenden Teile Westeuropas einen ausgedehnten Gehaltsrüben- bzw. Futterrübenanbau aufweisen.

Zur Vervollständigung unserer Kenntnisse über die Viröse Rübenvergilbung beschäftigten wir uns daher im Rahmen der seit 1954 laufenden Untersuchungen auch mit der Reaktion verschiedener Provarietäten der *Beta*-Rüben auf eine Vergilbungsinfektion. Hierzu hatten wir um so mehr Veranlassung, als auch in der Deutschen Demokratischen Republik der Futter- und Gehaltsrübenanbau volkswirtschaftlich von Bedeutung ist. Im Jahre 1959 standen 242 042 ha Futterhackfrüchte (in der Hauptsache Futter- und Gehaltsrüben) 254 349 ha Zuckerrüben gegenüber (Anonym 1960).

[1]) Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. O. Heinisch zum 65. Geburtstag gewidmet.

Allgemeine Angaben zur Methodik

Die in dieser Arbeit besprochenen Ergebnisse resultieren in der Hauptsache aus den in den Jahren 1955 und 1956 in Kleinwanzleben durchgeführten Freilandversuchen. Der Standort beider Versuche ist durch degradierte Schwarzerde (50 bis 60 cm) auf Lößlehm (etwa 60 cm) mit kiesigem Untergrund gekennzeichnet. Die Ackerwertzahl liegt bei 90. Die technischen Versuchsdaten sind in der nachstehenden Übersicht zusammengestellt:

	1955	1956
Versuchsanlage	Blockmethode	wie 1955
Wiederholung	6	5 (8)
Parzellengröße	2 × 12 m = 24 m²	2 × 24 m = 48 m²
Vorfrucht	Kartoffel	wie 1955
Düngung	80 kg/ha N 54 kg/ha P_2O_5 120 kg/ha K_2O	wie 1955
Standweite	40 × 25 cm	wie 1955
Aussaat (handausgelegt)	27. April	10. April
Vergilbungsinfektion	28. Juni	1. Juli
Ernte	18. Oktober	zu verschiedenen Terminen

Im Jahre 1955 lagen die Parzellen aller Versuchsglieder, im Jahre 1956 nur die der Versuchsglieder „Provarietät" und „Erntetermin" in zufälliger Verteilung nebeneinander. Um die von den infizierten Parzellen ausgehenden Nachbarschaftsinfektionen gering zu halten und um andererseits die Möglichkeit der Verrechnung nach der Differenzmethode zu haben, lagen sich 1956 die nicht infizierten und die infizierten Parzellen jeder Provarietät gegenüber. Sowohl der infizierte Teil als auch der nicht infizierte Teil bildeten dadurch ein in sich abgeschlossenes, langgestrecktes Rechteck (Abb. 1). Für die während der Vegetationsperiode 1956 geplanten Blattuntersuchungen wurden eigene Parzellen vorgesehen, die sich dann als sechste bis achte Wiederholung an das für die Leistungsprüfung gedachte Versuchsfeld in analoger Weise anschlossen.

In beiden Versuchsjahren führten wir die Untersuchungen an der Zuckerrübensorte „Kleinwanzlebener N", an der Gehaltsrübensorte „Ovana"[1]) und an der Futterrübensorte „Rote Walze" durch. In beiden Versuchen gelangte das gleiche, vom Züchter stammende Originalsaatgut zur Aussaat. Der Nomenklatur von Helm (1957) folgend, gehören alle drei von uns geprüften Sorten als convar. *crassa* Alef. s. lat. (Dickrüben) zur *Beta vulgaris* subspecies *vulgaris*. In der weiteren Unterteilung sind die

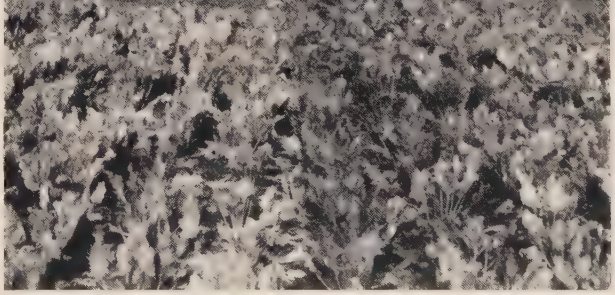

Abb. 1. Rübenvarietätenversuch 1956. Links die infizierten, rechts die gesunden (= gespritzten) Parzellen. Aufnahme: 24. August 1956

[1]) Die Gehaltsrübensorte „Ovana" wird seit dem Jahre 1957 nicht mehr im amtlichen Sortenverzeichnis der Deutschen Demokratischen Republik geführt.

Sorte „Kleinwanzlebener N" als provar. *altissima* Döll. f. *altissima,* die Sorte „Ovana" als provar. *crassa* f. *crassa* und die Sorte „Rote Walze" als provar. *crassa* f. *incarnata* Meissn. zu bezeichnen. Die Sorte „Ovana" wächst ihrem Typus entsprechend bis zum Halse in der Erde und wird auf Grund ihres Trockensubstanzgehaltes in der handelsüblichen Einteilung der Runkelrübensorten zu den Gehaltsrüben gestellt. Die Sorte „Rote Walze" ist eine walzenförmige Massenrübe. Nach dem allgemeinen Sprachgebrauch wird sie im folgenden als Futterrübe im engeren Sinne bezeichnet.

Zur Infektion mit dem Vergilbungsvirus wurden Grüne Pfirsichblattläuse (*Myzus persicae* Sulz.) im Gewächshaus auf künstlich mit diesem Virus infizierten Topfrüben angezogen, die gut besiedelten Blätter in kleine Stücke geschnitten und diese mit etwa 20 Blattläusen in das Innere der Blattrosette jeder Pflanze gelegt. Die Abtötung der aufgesetzten Blattläuse erfolgte zwei Tage danach durch Spritzen mit dem systemischen Insektizid „Tinox" (0,1%ig, 400 l/ha). Mit Ausnahme des Versuchsgliedes „natürlich infiziert" im Versuchsjahr 1955 wurden in den Parzellen aller anderen Versuchsglieder in beiden Versuchsjahren von Anfang Juni bis Ende August in zehntägigen Abständen weitere „Tinox"-Spritzungen vorgenommen.

Das in beiden Jahren zur Infektion verwendete Vergilbungsvirus ist ein im Frühjahr 1955 aus einer Gewächshauspflanze isolierter Stamm. Er ruft im Gewächshaus, meist auch im Freiland nach deutlicher Adernaufhellung neben einer Vergilbung der mittleren und der älteren Blätter starke, strichförmige Nekrosen im Phloem hervor. Im jugendlichen Stadium mit diesem Virusstamm infizierte Pflanzen von *Beta macrocarpa* Guss. und *Chenopodium capitatum* Aschs. sterben innerhalb von 14 Tagen ab. Im folgenden wird für die Viröse Rübenvergilbung die Abkürzung „RV" verwendet.

Der Infektionserfolg und die Symptomausbildung

ROLAND (1939) berichtet, daß weder im Gewächshaus noch im Freiland Anfälligkeitsunterschiede bei Futter- und Zuckerrübensorten auftraten. STEUDEL und HEILING (1954) konnten ebenfalls keine Unterschiede in der prozentualen Befallshäufigkeit feststellen. Unter natürlichem, schwachem Infektionsdruck beobachtete HANSEN (1950) im Durchschnitt von zwei Jahren und vier Versuchsorten für Futterrüben geringere Befallsprozente (9,3 %) als für Gehaltsrüben (11,3 %) und für Zuckerrüben (12,9 %). Er weist jedoch darauf hin, daß sich dieses Verhältnis in Abhängigkeit von Sorte, Versuchsort und Jahr änderte.

Zur Ermittlung des Infektionserfolges bonitierten wir in den beiden Versuchsjahren jede Pflanze einer Parzelle. Das Ergebnis ist in den Tabellen 1 und 2 zusammengestellt.

Bis auf den Vergleich „künstlich infiziert Gehaltsrübe" zu „künstlich infiziert Futterrübe" 15 Tage nach der Infektion 1955 waren innerhalb der einzelnen Behandlungen die Differenzen zwischen den Provarietäten für P = 0,27 % nicht signifikant. Allerdings ist bemerkenswert, daß nach künstlicher Infektion bei der Gehaltsrübe der Infektionserfolg verschiedene Tage nach der Infektion fast stets am höchsten lag. Unter natürlichen Befallsbedingungen war diese Tendenz nicht vorhanden.

Auch in einem am 15. Juni 1954 im Gewächshaus durchgeführten Infektionsversuch mit verschiedenen Zucker-, Gehalts- und Futterrübensorten ließen sich keine signifikanten Unterschiede in der Anfälligkeit nachweisen (Tab. 3).

Tabelle 1

Der prozentuale Vergilbungsbefall

bei Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze") verschiedene Tage nach der Infektion.

Versuchsjahr 1955

Behandlung	Provarietät	Tage nach der Infektion				
		8*)	15*)	28	45	84
nicht infiziert	Zuckerrübe	0,0	0,6	1,6	8,4	13,6
	Gehaltsrübe	0,0	0,0	0,0	7,6	13,9
	Futterrübe	0,0	0,0	0,4	6,2	13,5
natürlich infiziert	Zuckerrübe	0,0	1,2	1,8	13,0	17,9
	Gehaltsrübe	0,0	1,2	1,4	13,0	17,7
	Futterrübe	0,1	0,8	1,8	12,2	18,4
künstlich infiziert	Zuckerrübe	0,4	40,3	62,6	81,6	100,0
	Gehaltsrübe	1,6	49,8	71,0	87,5	100,0
	Futterrübe	1,2	38,5	61,9	86,5	100,0

*) Nur Pflanzen mit Adernaufhellung.

Tabelle 2

Der prozentuale Vergilbungsbefall

bei Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze") verschiedene Tage nach der Infektion.

Versuchsjahr 1956

Behandlung	Provarietät	Tage nach der Infektion		
		16 *)	40	88
nicht infiziert	Zuckerrübe	0,0	18,1	24,4
	Gehaltsrübe	0,0	16,8	15,9
	Futterrübe	0,0	17,4	20,2
infiziert	Zuckerrübe	30,6	64,0	91,8
	Gehaltsrübe	27,2	69,2	94,5
	Futterrübe	27,8	63,7	90,5

*) Nur Pflanzen mit Adernaufhellung.

Als erstes Symptom der RV-Infektion zeigte sich in beiden Freilandversuchen unterschiedslos bei den drei Provarietäten eine Adernaufhellung der zum Zeitpunkt der Infektion jüngsten Blätter. Das gleiche war auch im Gewächshausversuch der Fall. Die nachfolgende Vergilbung trat erstmalig sowohl an Blättern mit Adernaufhellung als auch ohne vorherige Adernaufhellung an Blättern des mittleren Blattkranzes auf. Unterschiede bei den drei Provarietäten

konnten nicht beobachtet werden. Der Farbton der Blattvergilbung war bei der Zucker- und Gehaltsrübe goldgelb und gleich, bei der Futterrübe rötlichgelb, und zwar 1955 stärker als 1956. Dies ist durch den höheren Anthozyangehalt der Futterrübe bedingt. Auf die andersfarbige Vergilbung verschiedener *Beta*-Rübensorten ist in der Literatur schon wiederholt hingewiesen worden (HULL 1950, HEILING und STEUDEL 1953 u. a.).

Tabelle 3

Die geringste Inkubationszeit (MI), die mittlere Inkubationszeit (⌀ I) und der Infektionserfolg (IE)

bei verschiedenen Zuckerrüben-, Gehaltsrüben- und Futterrübensorten nach Infektion mit dem Vergilbungsvirus.

Vektor: *Myzus persicae* Sulz.

Virusaufnahme- und Virusabgabesaugzeit: je 24 Stunden

Alter der Testpflanzen: Sechs- bis Acht-Blatt-Stadium

Sorte	MI in Tagen	⌀ I in Tagen	IE*)
Langensteiner E	12	16,5	18/20
Bernburger N	11	15,5	16/20
Dippes Rekord	12	16,0	16/20
Schreibers Rekord	12	17,0	17/20
Dickwanst	12	16,5	19/20
Ovana	12	16,5	20/20
Teutonia	10	15,0	20/20
Ideal	11	17,0	18/20
Frankes Rekord	12	15,5	18/20
Rote Walze	10	15,5	16/20
Waldmanns Futterkraft	9	16,0	20/20
Criewener Gelbe	11	16,5	17/20
Altenburger Tonnen	12	16,5	18/20

*) Zähler = Zahl der Pflanzen mit Symptomen; Nenner = Zahl der insgesamt infizierten Pflanzen.

Die Intensität der Blattvergilbung exakt zu erfassen ist schwierig, da innerhalb des Blattkranzes einer Pflanze alle Übergänge von normal grün bis völlig vergilbt auftreten können. Wir beschränkten uns daher auf die Erfassung des Gesamteindruckes der künstlich infizierten Parzellen (Tab. 4).

Sowohl 1955 als auch 1956 nahm die Intensität der Blattvergilbung unabhängig von der Provarietät — nach einem Höhepunkt Mitte bis Ende August — zur Ernte hin ab. Dies ist eine Folge des vorzeitigen Verlustes der stark vergilbten Außenblätter. Außerdem wird zum Herbst hin die Ausbildung der RV-Symptome verzögert, so daß die in die mittleren und äußeren Blattkränze verlagerten Blätter längere Zeit keine bzw. schwache RV-Symptome aufweisen.

1955 trat in den künstlich infizierten Parzellen die *Cercospora*-Blattfleckenkrankheit auf. Dem durch sie noch mehr geförderten Blattverlust ist es in der Hauptsache zuzuschreiben, daß im Herbst 1955 die Pflanzen gesunder aussahen als 1956.

Tabelle 4

Die Intensität der Blattvergilbung

bei Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze") nach künstlicher Infektion mit dem Vergilbungsvirus.

1 = sehr schwache, 5 = sehr starke Vergilbung

Versuchsjahr	Provarietät	Bonitiert	
		Mitte August	Anfang Oktober
1955	Zuckerrübe	4,5	1,0
	Gehaltsrübe	5,0	1,0
	Futterrübe	5,0	1,0
1956	Zuckerrübe	4,0	3,5
	Gehaltsrübe	4,5	2,5
	Futterrübe	4,5	2,5

Zur Zeit der stärksten Blattvergilbung erweckten die Parzellen der Zuckerrübe einen weniger vergilbten Eindruck. 1956 hatte sich bis Anfang Oktober das Bild genau umgekehrt. Diese auch von Steudel und Heiling (1954) und von uns 1956 am internationalen Zucker- und Futterrübensortiment in Probstheida bei Leipzig beobachtete Tatsache ist durch die unterschiedliche Schnelligkeit des Blattverlustes bei den einzelnen Provarietäten zurückzuführen. Hierauf wird im nächsten Abschnitt noch näher eingegangen. Zwischen Gehalts- und Futterrübe waren in keinem Jahr und zu keinem Boniturtermin Unterschiede feststellbar. Gram (1942) hält die Futterrüben für anfälliger, da er bei ihnen eine intensivere Symptomausbildung beobachtete. Wir haben bereits an anderer Stelle (Wiesner 1960) darauf hingewiesen, daß sich die Intensität der Vergilbung im Laufe einer Vegetation ändern kann und daß einmalige Bonituren keine exakte Differenzierung der Anfälligkeit verschiedener Rübensorten bzw. Provarietäten zulassen.

Die Blattentwicklung

An den für die Transpirationsmessungen im Versuchsjahr 1956 verwendeten 30 Pflanzen je Versuchsglied und Termin wurden Erhebungen über die Anzahl der lebenden und der abgestorbenen Blätter angestellt. Die Pflanzen wurden der Reihe nach entnommen. Als lebend zählte jedes Blatt mit weniger als 50 % abgestorbener Blattspreitenfläche. Die abgestorbenen Blätter sind bei den einjährigen Kulturformen der *Beta*-Rüben leicht zu erfassen, da auch bei sehr früh in der Vegetationszeit abgestorbenen Blättern noch Stielreste kranzförmig am Rübenkopf hängen. Ihr prozentualer Anteil ist auf die insgesamt gebildeten Blätter (lebende und abgestorbene) bezogen. An allen Untersuchungsterminen kamen den Versuchsgliedern „nicht infiziert" bzw. „infiziert" entsprechend nur gesunde (symptomlose) bzw. RV-Symptome zeigende Pflanzen zur Auswertung.

Mit fortschreitender Vegetation nimmt die Blattzahl je Pflanze zu (KAUFMANN 1954). Diese für gesunde Zuckerrüben ermittelte Gesetzmäßigkeit ließ sich in unserem Versuch bestätigen und gilt auch für Gehalts- und Futterrüben (Tab. 5). Die Zahl der bis zum 25. September bei den nicht infizierten Pflanzen insgesamt gebildeten Blätter nahm von der Zuckerrübe über die Futterrübe zur Gehaltsrübe hin ab. Zwischen den beiden letzten Provarietäten war der Unterschied nur gering. Bei allen drei Provarietäten stieg die Zahl der abgestorbenen Blätter mit fortschreitender Vegetation ebenfalls an, und zwar relativ schneller als die der insgesamt gebildeten Blätter. Demzufolge war eine Zunahme des prozentualen Anteils abgestorbener Blätter zu verzeichnen. Er erreichte bis zum 25. September mit 31,8 % bei der Futterrübe den höchsten, mit 25,2 % bei der Zuckerrübe den niedrigsten Wert. Nach WIMMER, LÜDECKE und SAMMET (1940) und LESCH (1948) sterben vor der Ernte 40 bis 50 % der gebildeten Blätter wieder ab.

Durch die RV-Infektion wurde bei keiner der drei Provarietäten die aufgezeigte Gesetzmäßigkeit der Blattentwicklung grundsätzlich durchbrochen. Jedoch ergaben sich zu den nicht infizierten Pflanzen einige Abweichungen, auf die hinzuweisen notwendig erscheint. Der prozentuale Anteil abgestorbener Blätter lag bei den infizierten Pflanzen aller drei Provarietäten höher als bei den gesunden. Bis zum 25. September hatte die Zuckerrübe durch die RV-Infektion zusätzlich 30,6 %, die Gehaltsrübe 22,9 % und die Futterrübe 23,5 % mehr Blätter verloren (Abb. 2). Dieser durch die RV-Infektion erhöhte Blattverlust machte sich bei allen drei Provarietäten vom zweiten Untersuchungstermin ab, d. h. einen Monat nach der Infektion bemerkbar. Während jedoch bei der Zuckerrübe der erhöhte Blattverlust erst ab Mitte September stärker in Erscheinung trat, fanden wir bei der Gehalts- und Futterrübe bereits ab Mitte August einen deutlichen Anstieg. Die beiden letzten Provarietäten verloren

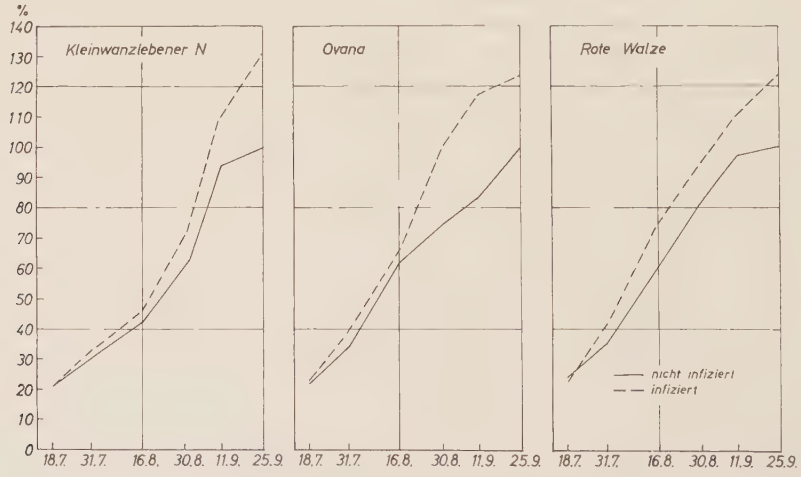

Abb. 2. Der Verlauf des Blattverlustes gesunder und vergilbungskranker Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze"). Die Zahl der bis zum 25. September bei „nicht infiziert" abgestorbenen Blätter = 100. Versuchsjahr 1956

somit durch die RV-Infektion frühzeitiger mehr Blätter als die Zuckerrübe. Besonders stark war dieser frühzeitige Blattverlust bei der Gehaltsrübe (Abb. 2 und Tab. 5).

Tabelle 5

Die Zahl der insgesamt gebildeten, der lebenden und der abgestorbenen Blätter

gesunder und vergilbungskranker Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze").
Versuchsjahr 1956. Durchschnitt von je 30 Pflanzen

Datum der Bonitur	nicht infiziert				infiziert			
	insgesamt	lebend	abgestorben absolut	abgestorben %	insgesamt	lebend	abgestorben absolut	abgestorben %
				Zuckerrübe				
18. 7.	19,1	17,1	2.0	10,5	18,6	16,6	2,0	10,8
31. 7.	22,0	19,0	3,0	13,6	23,4	20,2	3,2	13,6
16. 8.	27,2	23,1	4,1	15,1	29,5	25,0	4,5	15,3
30. 8.	32,6	26,5	6,1	18,7	34,1	26,9	7,2	21,1
11. 9.	37,3	28,2	9,1	24,4	40,4	29,8	10,6	26,2
25. 9.	38,9	29,1	9,8	25,2	42,8	30,0	12,8	29,9
				Gehaltsrübe				
18. 7.	16,2	13,8	2,4	14,8	16,2	13,7	2,5	15,4
31. 7.	20,8	17,1	3,7	17,8	23,1	18,8	4,3	18,6
16. 8.	25,4	18,6	6,8	26,7	26,1	18,9	7,2	27,6
30. 8.	28,6	20,5	8,1	28,3	31,8	21,0	10,8	34,0
11. 9.	33,8	24,8	9,0	26,6	38,5	25,8	12,7	33,0
25. 9.	36,8	25,9	10,9	29,6	39,1	25,7	13,4	34,4
				Futterrübe				
18. 7.	18,4	15,5	2,9	15,8	18,0	15,2	2,8	15,5
31. 7.	21,1	16,9	4,2	19,9	23,1	18,2	4,9	21,2
16. 8.	26,1	18,9	7,2	27,6	29,4	20,5	8,9	30,3
30. 8.	30,1	20,4	9,7	32,2	32,6	22,6	11,0	33,7
11. 9.	36,2	24,6	11,6	32,0	40,0	26,8	13,2	33,0
25. 9.	37,4	25,5	11,9	31,8	40,6	25,9	14,7	35,6

Die RV-infizierten Pflanzen wiesen nicht nur einen höheren Anteil an abgestorbenen Blättern auf, sondern bildeten auch insgesamt mehr Blätter (Abb. 3). Zweifellos ist der verstärkte Blattaustrieb bei den infizierten Pflanzen eine Folge des geförderten Blattverlustes. Die im Verhältnis zum Blattverlust stärkere Blattneubildung bedingte, daß bei allen drei Provarietäten die infizierten Pflanzen zeitweise mehr lebende Blätter aufwiesen als die gesunden. Die Gehaltsrübe hatte im Durchschnitt aller Untersuchungstermine den geringsten Anteil an „mehr lebende Blätter je Pflanze". Nur bei ihnen besaßen am 25. September die infizierten Pflanzen weniger lebende Blätter (25,7) als die nicht infizierten (25,9).

Über einen durch eine RV-Infektion verursachten erhöhten Blattverlust mit nachfolgendem erhöhtem Blattzuwachs bei Zuckerrüben ist von uns bereits berichtet worden (WIESNER 1959). WATSON und WATSON (1953) fanden in zweijährigen Versuchen, daß die RV-Infektion „some times increased but never reduced leaf number". Besonders wirksam in dieser Hinsicht war die frühzeitige Infektion (Anfang Juli).

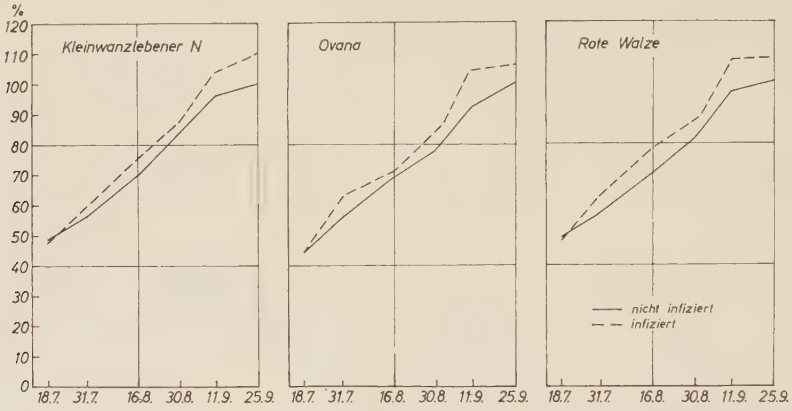

Abb. 3. Der Verlauf der Blattbildung gesunder und vergilbungskranker Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze"). Die Zahl der bis zum 25. September bei „nicht infiziert" insgesamt gebildeten Blätter = 100. Versuchsjahr 1956

Zur Ergänzung der Untersuchungen über die Entwicklung der Blattrosette wurden vom 22. bis 24. August 1956 Blattindizes ermittelt. Zur Auswertung gelangten je 20 gesunde (symptomlose) und stark RV-kranke Pflanzen jeder Provarietät. Von außen beginnend, den spiralförmig angeordneten Blattkränzen einer Pflanze folgend, wurde jedes lebende Blatt an der Blattansatzstelle abgeschnitten und gemessen. Die noch nicht entfalteten Herzblätter blieben unberücksichtigt. Als Blattindizes ermittelten wir die Ausdehnung der Blattspreite an der breitesten Stelle (Blattspreitenbreite), die Länge von der Blattspitze bis zum Übergang der Blattspreite in den Stiel (Blattspreitenlänge) und von hier ab bis zum Stielende die Blattstiellänge. In den Abbildungen 4 bis 6 sind die Ergebnisse der Blattmessungen graphisch dargestellt. Mit dem jüngsten gemessenen Blatt beginnend sind die Blätter entsprechend ihrer Stellung im Blattkranz von innen nach außen fortlaufend numeriert. Den Gradientenkurven der Blattindizes liegen errechnete gleitende Mittelwerte zugrunde nach der Formel

$$\frac{\bar{x}_1 + 2\,\bar{x}_2 + \bar{x}_3}{4} = \bar{x}_2$$

($\bar{x}_1$, $\bar{x}_2$ und $\bar{x}_3$ = drei aufeinanderfolgende Werte).

Die RV-Infektion führte bei den drei Provarietäten zu einer merkbaren Reduzierung aller drei Blattindizes: Die infizierten Pflanzen besaßen kleinere Blätter mit kürzerem Blattstiel. Dies steht in Übereinstimmung mit den Befunden von WATSON und WATSON (1953), die bei Zuckerrüben eine starke Verminderung der Gesamtblattfläche je Pflanze feststellten. Wie aus den Abbildungen 4 bis 6 hervorgeht, war der Einfluß der RV-Infektion abhängig von der Stellung des Blattes im Blattkranz. Die jüngsten Blätter wurden offensichtlich durch die RV-Infektion in ihrer Entwicklung stimuliert. Am stärksten war dieser Effekt bei der Zuckerrübe, die als einzige Provarietät auch in der Blattstiel-

länge bei den infizierten Pflanzen größere Werte aufwies. Der hemmende Einfluß der RV-Infektion machte sich bei der Gehalts- und Futterrübe vom zweiten bis dritten Blatt ab, bei der Zuckerrübe vom vierten bis sechsten Blatt ab bemerkbar. Bei der Zucker- und Futterrübe nahm er hinsichtlich Spreitenlänge und -breite mit steigendem Blattgradienten zu, um bei den ältesten Blättern wieder abzufallen. Bei der Gehaltsrübe wurde die Differenz zwischen den nicht infizierten und den infizierten Pflanzen zu den äußeren Blättern zunehmend größer. In der Blattstiellänge zeigte sich die zuletzt skizzierte Tendenz bei allen drei Provarietäten.

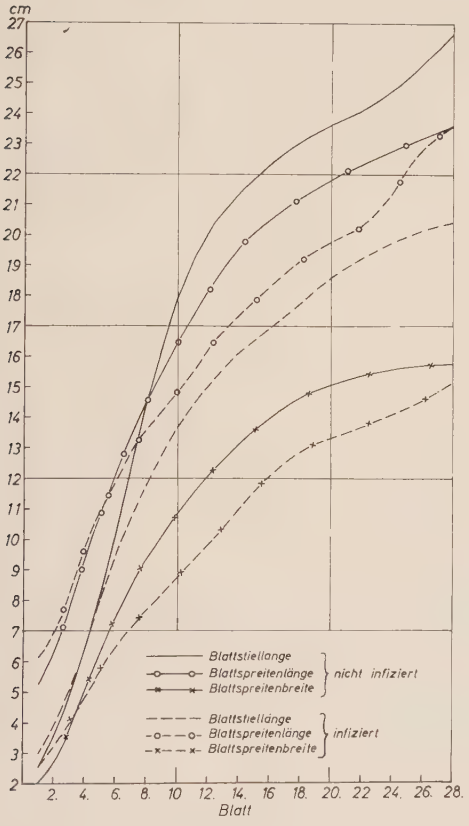

Abb. 4. Stiellänge, Spreitenlänge und Spreitenbreite der Blätter gesunder und vergilbungskranker Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"). 1 = Herzblatt. Versuchsjahr 1956

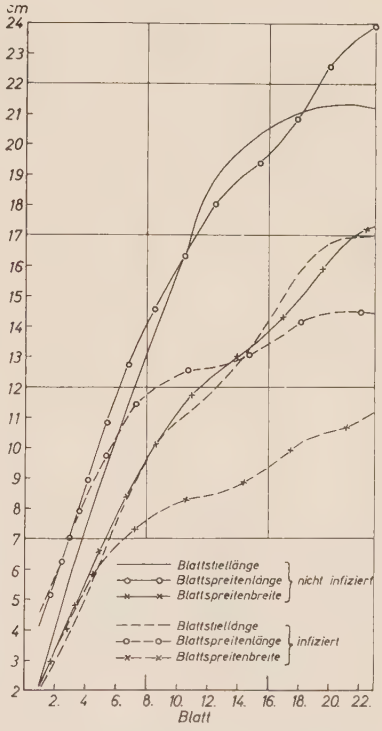

Abb. 5. Stiellänge, Spreitenlänge und Spreitenbreite der Blätter gesunder und vergilbungskranker Gehaltsrübe („Ovana"). 1 = Herzblatt. Versuchsjahr 1956

Der Quotient Blattspreitenlänge : Blattspreitenbreite (Abb. 7) wies in Abhängigkeit vom Blattgradienten nur bei der Zuckerrübe regelmäßige Unterschiede auf: Von den ersten drei Blättern abgesehen, war er mit zwei Ausnahmen bei den infizierten Pflanzen kleiner als bei den nicht infizierten. Bei der Futterrübe war der Quotient bei den jüngeren und älteren Blättern gleich, beim

neunten bis vierzehnten Blatt ebenfalls geringer. Die unregelmäßigsten Unterschiede ergaben sich bei der Gehaltsrübe.

Gemessen an den Durchschnittswerten aller Blätter einer Pflanze machte sich der größte negative Einfluß der RV-Infektion bei der Blattstiellänge, der geringste bei der Blattspreitenlänge bemerkbar (Tab. 6). Die stärksten Abweichungen gegenüber nicht infiziert zeigte die Gehaltsrübe. Besonders bemerkenswert ist die gegenüber der Zucker- und Futterrübe erhöhte Verminderung der Blattspreitenlänge. An Hand der Durchschnittswerte läßt sich nachweisen, daß die für die Produktionsleistung einer Pflanze wichtige Blattspreitenfläche durch die RV-Infektion in der Reihenfolge Zuckerrübe—Futterrübe—Gehaltsrübe zunehmend reduziert wurde. Bei der Gehaltsrübe nahmen Blattspreitenlänge und -breite im gleichen Verhältnis, bei den beiden anderen Provarietäten die Blattspreitenlänge weniger schnell als die Blattspreitenbreite ab. Die Blattspreitenlänge im Verhältnis zur Blattstiellänge wurde bei der Gehaltsrübe wiederum im gleichen Verhältnis, bei der Zucker- und Futterrübe dagegen weniger stark reduziert.

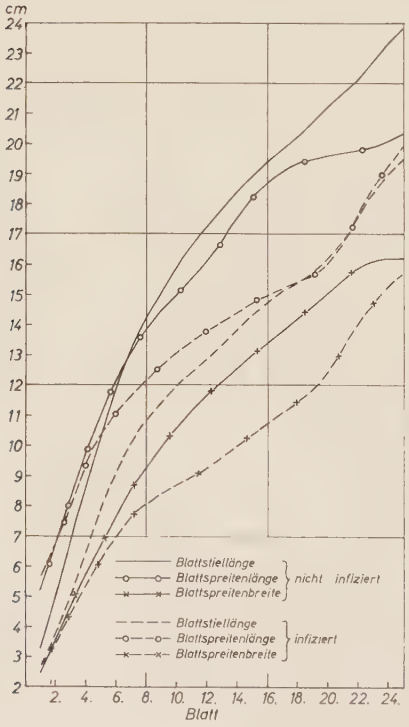

Abb. 6. Stiellänge, Spreitenlänge und Spreitenbreite der Blätter gesunder und vergilbungskranker Futterrübe („Rote Walze"). 1 = Herzblatt. Versuchsjahr 1956

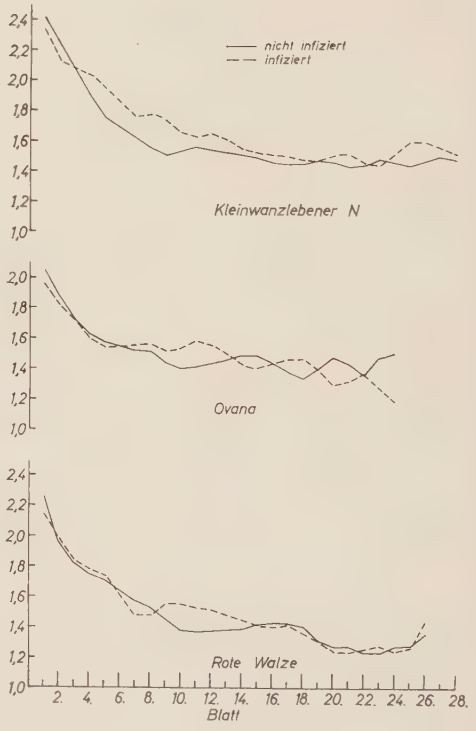

Abb. 7. Der Quotient Blattspreitenlänge zu Blattspreitenbreite gesunder und vergilbungskranker Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze"). 1 = Herzblatt. Versuchsjahr 1956

Tabelle 6

Die Durchschnittswerte je Pflanze

verschiedener Blattindizes gesunder und vergilbungskranker Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze")

Versuchsjahr 1956

Blattindizes	Zuckerrübe		Gehaltsrübe		Futterrübe	
	nicht infiziert	infiziert	nicht infiziert	infiziert	nicht infiziert	infiziert
Anzahl lebender Blätter	23,2	24,6	19,0	20,2	20,5	21,6
relativ	100	106	100	106,2	100	105,4
Blattstiellänge in Zentimeter	18,4	14,7	15,8	11,4	16,6	12,9
relativ	100	79,9	100	72,2	100	77,7
Blattspreitenlänge in Zentimeter	17,7	16,5	16,5	11,9	15,6	13,9
relativ	100	93,2	100	72,1	100	89,1
Blattspreitenbreite in Zentimeter	11,6	10,3	11,4	8,2	11,4	9,8
relativ	100	88,8	100	71,9	100	86,0
Quotient Blattstiellänge : Blattspreitenlänge	1,04	0,89	0,96	0,96	1,06	0,93
relativ	100	85,6	100	100	100	87,7
Quotient Blattspreitenlänge : Blattspreitenbreite	1,53	1,60	1,45	1,45	1,37	1,42
relativ	100	104,6	100	100	100	103,6

Die Blattregeneration

Am 25. Juni 1956, d. h. 25 Tage nach der Infektion, wurden in der achten Wiederholung bei allen Pflanzen einer Parzelle (maximal 116) mit Ausnahme der beiden jüngsten Herzblätter sämtliche anderen Blätter etwa 2 cm über dem Stielansatz am Rübenkopf abgeschnitten. Soweit bereits erkennbar, schieden wir in den nicht infizierten Parzellen die RV-kranken Pflanzen aus. In den infizierten Parzellen wurden alle Pflanzen einer Parzelle in den Versuch einbezogen. In Abständen erfolgten Auszählungen der neugebildeten Blätter. Die bei verschiedenen Pflanzen ausgetriebenen Seitenknospen blieben bei der Auswertung unberücksichtigt.

In Abbildung 8 ist das Ergebnis graphisch dargestellt. Wie hieraus zu entnehmen ist, verhielten sich auch hinsichtlich der Blattregeneration die drei Provarietäten unterschiedlich. Während bei den infizierten Zucker- und Futterrüben die Blattregeneration weniger intensiv und langsamer verlief als bei den nicht infizierten, ließ sich bei der Gehaltsrübe eine geringfügige Förderung der Blattregeneration durch die RV-Infektion erkennen. Gegenüber der Zuckerrübe war bei der Futterrübe die RV-bedingte Hemmung der Blattregeneration größer.

Heiling (1960) berichtet ebenfalls über eine Hemmung der Blattregeneration bei RV-kranken Rübenpflanzen und daß die geprüfte Futterrübensorte

„Eckendorfer Rote" intensiver reagierte als die Zuckerrübe. Wie ein Vergleich der Kurven der nicht infizierten Pflanzen in Abbildung 8 zeigt, zeichnete sich die gesunde Futterrübe bereits durch ein langsameres Blattneubildungsvermögen aus. Durch die RV-Infektion wurde diese Eigenschaft noch weiter negativ beeinflußt.

Die relative Transpiration

Der Wasserhaushalt ist für die Produktionsleistung einer Pflanze von entscheidender Bedeutung. Die von ARLAND (1956) entwickelte „Anwelkmethode" gestattet einen Einblick in das Regulationsvermögen der Pflanze hinsichtlich ihres Wasserhaushaltes und dadurch Aussagen über den Einfluß exogener Faktoren auf die Leistungsfähigkeit der Pflanze. Als Maßstab der Beurteilung dient die relative Transpiration. Die relative Transpiration ist der nach halbstündigem Anwelken eingetretene, auf das Ausgangsfrischgewicht bezogene Gewichtsverlust.

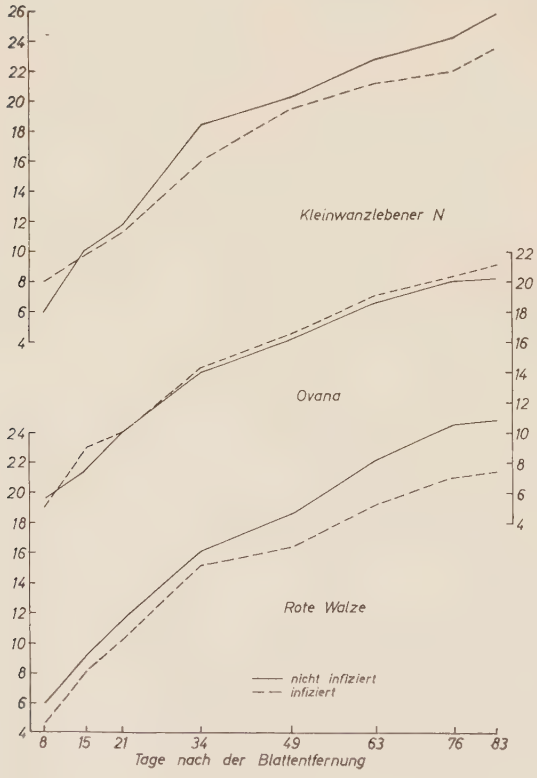

Abb. 8. Die Zahl der nach künstlicher Blattentfernung neu gebildeten Blätter je Pflanze bei gesunder und vergilbungskranker Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze"). Versuchsjahr 1956

Der Wasserhaushalt RV-kranker Zuckerrüben ist bereits Gegenstand von Untersuchungen gewesen. So konnte RIEMSDIJK (1935) bei Untersuchungen an abgeschnittenen und in Wasser stehenden Blättern feststellen, daß die auf das Frischgewicht bezogene Wasseraufnahme und -abgabe bei den kranken Blättern geringer sind als bei den gesunden. RIEMSDIJK sieht in der geringeren Öffnung der Stomata kranker Blätter die Ursache des geringeren Wasserumsatzes. Auf Grund der nur sehr geringen Unterschiede gelangt RIEMSDIJK zu der Schlußfolgerung, daß sich der Wasserhaushalt RV-kranker Pflanzen nicht wesentlich von dem gesunder unterscheidet. STEUDEL und HEILING (1954) wiesen ebenfalls an Einzelblättern nach, daß die stomatäre Transpiration RV-kranker Rüben-

blätter vermindert, die kutikuläre Transpiration jedoch besonders stark erhöht ist. WATSON (1954) berichtet, daß die RV-Infektion bei Zuckerrüben zuerst zu einer Zunahme der Transpiration, nach dem Auftreten der Symptome jedoch zu einer Herabsetzung der Anfälligkeit gegen Welken führt. Die erhöhte Widerstandsfähigkeit RV-kranker Zuckerrüben gegen Welken an heißen Sommertagen wurde von verschiedenen Autoren beobachtet.

Wir versuchten mittels der Anwelkmethode nach ARLAND die Reaktion der drei Provarietäten hinsichtlich ihres Wasserhaushaltes auf die RV-Infektion zu erfassen. Hierzu wurden je 30 gesunde (symptomlose) und RV-kranke Pflanzen je Provarietät und Untersuchungstermin gleichmäßig unterhalb des Blattansatzes glatt geköpft, die Blattschöpfe nach Entfernung der abgestorbenen Blätter gewogen und für 30 Minuten auf ein mit Nägeln bespicktes Brett gesteckt. Nach dem halbstündigen Anwelken erfolgte das Rückwiegen der Blattschöpfe mit der auf das Gramm genauen Zeigerwaage. Das Verschließen der Schnittstelle mit Paraffin unterblieb. Untersuchungen von RÖSTEL (1961) haben gezeigt, daß dies ohne Einfluß auf die Höhe der relativen Transpiration ist.

Die Transpiration ist in starkem Maße abhängig von den im Laufe eines Tages sehr wechselnden klimatischen Umweltfaktoren. Um diesen modifizierenden Einfluß gering zu halten, ließen wir einmal gleichzeitig je zehn gesunde und RV-kranke Blattschöpfe einer Provarietät anwelken. Zum anderen kamen von jeder Provarietät die 30 Paarungen in drei zeitlich verschiedenen Durchgängen zum Anwelken. Die einzelnen Blattschöpfe waren so auf dem Nagelbrett verteilt, daß sie sich nicht gegenseitig verdeckten. Der Meßplatz selbst war nach allen Seiten hin offen.

Das an den Meßtagen herrschende Wetter charakterisieren die in der nachfolgenden Übersicht zusammengestellten wichtigsten Witterungsfaktoren (Tagesdurchschnittswerte am Meßplatz):

Datum	Temperatur in °C	Luftfeuchtigkeit in %	Lichtintensität in Lux	Windstärke*) in ° Beauford
18. Juli	22,0	76,5	55 800	1,7
31. Juli	18,6	72,9	20 300	3,7
16. August	16,5	91,2	20 000	2,3
30. August	14,5	89,1	15 800	2,3
11. September	18,3	92,5	28 500	2,0
25. September	18,3	78,1	55 800	2,0

*) Gemessen in der Wetterstation Kleinwanzleben.

Der durch die sechs Untersuchungstermine gegebene Verlauf der relativen Transpiration war im großen und ganzen bei den nicht infizierten Pflanzen der Zucker- und Futterrübe gleichartig (Abb. 9): Nach dem Höhepunkt gleich zu Beginn der Untersuchungsperiode starker Abfall bis Mitte August, erneuter schwacher Anstieg bis Ende August und nochmaliger schwacher Abfall bis Ende September. Die Transpirationskurve der gesunden Gehaltsrübe hingegen hatte einen flacheren Verlauf, bedingt durch den fehlenden starken Abfall von Mitte Juli bis Mitte August.

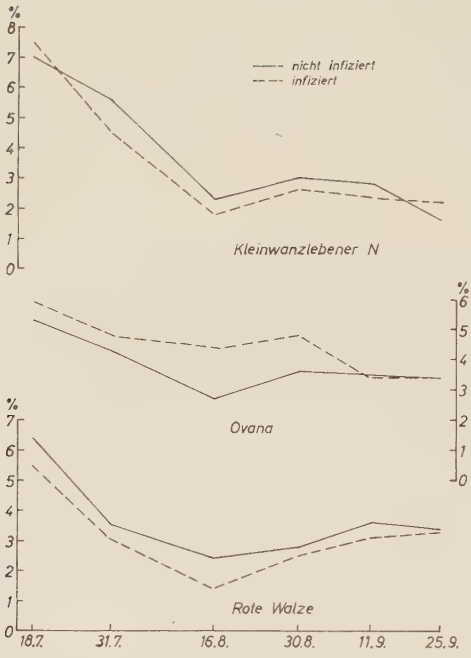

Abb. 9. Die relative Transpiration gesunder und vergilbungskranker Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze"). Versuchsjahr 1956

Bei der Zucker- und Futterrübe entsprach der Verlauf der relativen Transpiration der RV-kranken dem der gesunden Pflanzen. Mit zwei Ausnahmen lagen jedoch die Werte RV-kranker Pflanzen konstant unter denen gesunder. Bei der Futterrübe wurde zum Herbst hin die Differenz etwas kleiner. Die RV-kranken Gehaltsrüben zeigten gegenüber den gesunden Vergleichspflanzen einen etwas abweichenden Verlauf. Die Transpirationskurve war bei den kranken Pflanzen gleichmäßiger und hatte einen von der ersten Untersuchung Mitte Juli bis zur letzten Ende September hin abfallenden Trend. Das gegenüber der Zucker- und Futterrübe hervorstechendste Merkmal war jedoch, daß an den vier ersten Untersuchungsterminen die RV-kranken Gehaltsrüben stärker als die gesunden transpirierten. Ab 11. September bestanden keine Unterschiede mehr.

Die Ernteergebnisse

Die Leistungsprüfung ist zur Zeit bei der RV die sicherste und exakteste Grundlage zur Ermittlung von Anfälligkeitsunterschieden. In beiden Versuchsjahren führten wir daher mit den drei Provarietäten Leistungsvergleiche der nicht infizierten mit den infizierten Parzellen durch. Im Versuchsjahr 1956 beschränkten wir uns nicht, wie 1955, nur auf die Ernte zum „normalen" Zeitpunkt, sondern versuchten durch über die Vegetationsperiode verteilte Ernten Einblick in den quantitativen und qualitativen Leistungsverlauf der drei Provarietäten zu gewinnen. In den nicht infizierten Parzellen wurden an allen Ernteterminen beider Versuchsjahre die RV-Symptome zeigenden Pflanzen von der Untersuchung ausgeschlossen. Bei der Ermittlung der Flächenerträge fand das Berücksichtigung. Von den natürlich und künstlich infizierten Parzellen gelangten bis auf den ersten Erntetermin 1956 (19. Juli) alle Pflanzen ohne Berücksichtigung ihres Gesundheitszustandes zur Auswertung. Am 19. Juli 1956 wurden nur die Pflanzen mit Anzeichen einer positiven Infektion geerntet.

Sämtliche Parzellen wurden von Hand geerntet. Die Feststellung des Blattgewichtes erfolgte auf dem Felde mit einer Feldbalkenwaage sofort im Anschluß an das Köpfen, die des Rübengewichtes und der Inhaltsstoffe im Laboratorium. Zur Trockensubstanzbestimmung im Blatt wurde nach Häckselung der Blätter eine Durchschnittsprobe je Parzelle gezogen. Die Bestimmung der Polarisation erfolgte mittels Saccharimeter, die des schädlichen Stickstoffs nach der Blauzahlmethode von STANEK und PAVLAS, die der löslichen Asche mittels Konduktometer und die des K_2O- und Na_2O-Gehaltes mittels Flammenphotometer. Die statistische Verrechnung der Versuchsergebnisse führten wir 1955 über den Einzelvergleich, 1956 nach der Differenzmethode durch.

Die im folgenden zu besprechenden Ergebnisse finden sich in den Tabellen 7 bis 12. Beim Vergleich der Ergebnisse des Versuchsjahres 1955 mit denen der letzten Ernte 1956 fällt auf, daß 1955 fast alle vergleichbaren Werte, insbesondere das Rübengewicht, niedriger waren als 1956 (Tab. 7, 9, 10 und 11). Dies dürfte mit den für die Entwicklung ungünstigeren Witterungsverhältnissen des Jahres 1955 zusammenhängen. Andererseits sind mit Ausnahme des schädlichen Stickstoffs bei der Gehalts- und der Futterrübe 1955 die prozentualen, durch die künstliche RV-Infektion bedingten Veränderungen größer als 1956. Absolut am stärksten prägte sich dies beim Rübengewicht aus. Die Ursache dürfte einmal darin zu suchen sein, daß die RV-Infektion zwar in beiden Jahren etwa zu gleicher Zeit, die Aussaat 1955 jedoch 14 Tage später erfolgte. Die zunehmende Schädigung bei abnehmendem Pflanzenalter zum Zeitpunkt der Infektion ist wiederholt nachgewiesen worden (Steudel und Heiling 1954, Lüdecke und Neeb 1955, Wiesner 1961 u. a.).

Tabelle 7

Ertrag und Inhaltsstoffe
gesunder und vergilbungskranker Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe" („Rote Walze").
Versuchsjahr 1955

Provarietät	Behandlung	Ertrag dt/ha	Polarisation °S	Refraktometer %	Schädlicher N %	Lösliche Asche %
Zuckerrübe	nicht infiziert	252,8	16,89	20,87	0,013	0,372
	natürlich infiziert	245,9	16,47	20,57	0,015	0,398
	künstlich infiziert	145,5	15,33	19,50	0,020	0,400
Gehaltsrübe	nicht infiziert	365,8	9,70	12,55	0,015	0,933
	natürlich infiziert	358,7	9,27	11,97	0,016	1,058
	künstlich infiziert	191.2	7,97	10,92	0,022	1,086
Futterrübe	nicht infiziert	452,7	8,68	11,47	0,015	0,995
	natürlich infiziert	433,5	8,33	11,22	0,016	1,037
	künstlich infiziert	249,0	7,37	10,23	0,019	1,166

Es ist bereits an anderer Stelle darauf hingewiesen worden, daß 1955 in den künstlich infizierten Parzellen ein mittelstarker Befall durch die *Cercospora*-Blattfleckenkrankheit auftrat. Sie wurde zweifellos mit den Infektionsblattstückchen eingeschleppt und fand offensichtlich auf den vergilbten Blättern gute Entwicklungsbedingungen. Letzteres wurde auch von Kovačs (1955) und Heiling, Steudel und Thielemann (1956) beobachtet. Somit dürfte das höhere Schadausmaß 1955 auch auf die zusätzlich zur Auswirkung kommende *Cercospora*-Blattfleckenkrankheit zurückzuführen sein.

Die 1955 bzw. am letzten Untersuchungstermin 1956 ermittelten Werte der nicht infizierten Pflanzen ließen deutlich den Charakter der einzelnen Provarietäten hervortreten (Tab. 7, 9, 10 und 11): Von der Zucker- über die Gehalts- zur Futterrübe hin zunehmende Werte beim Rübengewicht, schädlichen

Tabelle 8

Die durch die Vergilbungsinfektion bedingten prozentualen Veränderungen
und ihre Signifikanzen beim Ertrag und bei den Inhaltsstoffen von Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze"). Versuchsjahr 1955

Behandlung	Ertrag	Polarisation	Refraktometer	Schädlicher N	Lösliche Asche
			Zuckerrübe		
natürlich infiziert	— 2,7 *	— 2,5 *	— 1,4 *	+ 15,4 *	+ 7,0 •
künstlich infiziert	— 41,7 •••	— 9,9 ••	— 6,6 •	+ 53,9 ••	+ 7,5 ••
			Gehaltsrübe		
natürlich infiziert	— 2,0 *	— 4,5 •	— 4,6 *	+ 6,7 *	+ 13,4 ••
künstlich infiziert	— 47,7 •••	— 17,8 •••	— 13,1 ••	+ 46,7 ••	+ 16,4 •••
			Futterrübe		
natürlich infiziert	— 4,2 *	— 4,0 *	— 2,2 *	+ 6,7 *	+ 4,2 •
künstlich infiziert	— 45,0 •••	— 17,8 ••	— 10,8 ••	+ 26,7 •	+ 17,2 ••

* = Differenz nicht signifikant; • = Differenz für P = 5 % signifikant; •• = Differenz für P = 1 % signifikant; ••• = Differenz für P = 0,1 % signifikant.

Tabelle 9

Ertrag und Inhaltsstoffe
gesunder und vergilbungskranker Zuckerrübe zu verschiedenen Ernteterminen.
Sorte „Kleinwanzlebener N". Versuchsjahr 1956

Erntetermin	Behandlung	Wurzel								Blatt	
		Ertrag dt/ha	Polarisation °S	Refraktometer %	Schädlicher N %	Lösliche Asche %	K_2O %	Na_2O %	Quotient $K_2O : Na_2O$	Ertrag dt/ha	Trockensubstanz %
19. 7.	nicht infiziert	71,7	7,93	11,72	0,032	1,061	0,315	—	—	279,4	8,47
	infiziert	66,9	8,77	12,77	0,035	1,067	0,332	—	—	236,1	9,56
1. 8.	nicht infiziert	139,1	11,34	15,86	0,037	0,798	0,359	0,049	7,33	377,7	8,97
	infiziert	116,5	11,30	16,04	0,040	0,775	0,294	0,042	7,00	344,6	10,73
29. 8.	nicht infiziert	218,9	14,62	18,88	0,033	0,549	0,215	0,022	9,82	348,3	9,47
	infiziert	184,2	13,30	18,06	0,044	0,542	0,206	0,026	7,92	337,5	10,45
27. 9.	nicht infiziert	278,0	16,24	21,06	0,014	0,459	0,173	0,011	15,73	296,7	9,58
	infiziert	200,3	14,62	19,88	0,024	0,466	0,168	0,018	9,33	281,7	9,90
24. 10.	nicht infiziert	319,7	17,02	21,70	0,018	0,461	0,342	0,014	24,43	270,8	12,90
	infiziert	229,6	15,52	20,24	0,024	0,479	0,359	0,017	21,12	260,8	13,07

Stickstoff und bei der löslichen Asche; in der gleichen Reihenfolge Abnahme bei der Polarisation, dem Refraktometerwert und dem Blattertrag. Beim Blattertrag rangierte allerdings die Futter- vor der Gehaltsrübe. Im Verlaufe der Vegetation ergaben sich bei den einzelnen Wertmerkmalen folgende Änderungen: Das Rübengewicht, die Polarisation, der Refraktometerwert und der Na_2O-Gehalt nahmen von der ersten bis zur letzten Untersuchung bei allen drei Provarietäten ständig, der Trockensubstanzgehalt des Blattes fast ständig zu. Die lösliche Asche sank bei der Zucker- und Gehaltsrübe bis Ende August, bei der Futterrübe bis Anfang August ab, um dann auf gleicher Höhe zu bleiben. Der schädliche Stickstoff und der Blattertrag zeigten von der ersten zur zweiten Untersuchung eine Zunahme, von da ab eine kontinuierliche Abnahme. Zunahme der Blatterträge bis Ende Juli/Anfang August und nachfolgender Abfall ist wiederholt bei *Beta*-Rüben beobachtet worden (Lüdecke und Nitzsche 1956, Graf und Fiala 1957).

Tabelle 10

Ertrag und Inhaltsstoffe

gesunder und vergilbungskranker Gehaltsrübe zu verschiedenen Ernteterminen. Sorte „Ovana". Versuchsjahr 1956

Erntetermin	Behandlung	Wurzel								Blatt	
		Ertrag dt/ha	Polarisation °S	Refraktometer %	Schädlicher N %	Lösliche Asche %	K_2O %	Na_2O %	Quotient $K_2O : Na_2O$	Ertrag dt/ha	Trockensubstanz %
19. 7.	nicht infiziert	82,9	5,03	8,25	0,037	1,192	0,364	—	—	276,3	8,20
	infiziert	81,3	5,68	9,30	0,038	1,204	0,400	—	—	257,1	8,89
1. 8.	nicht infiziert	167,9	7,84	11,62	0,045	1,013	0,359	0,067	5,37	332,5	8,85
	infiziert	149,4	7,44	11,56	0,053	0,986	0,371	0,059	6,30	309,2	10,04
29. 8.	nicht infiziert	309,6	9,88	13,50	0,044	0,832	0,307	0,041	7,49	287,8	8,37
	infiziert	222,4	8,76	12,90	0,056	0,826	0,315	0,040	7,88	266,7	8,96
27. 9.	nicht infiziert	380,7	11,12	14,90	0,029	0,798	0,276	0,029	9,51	239,2	8,29
	infiziert	262,0	9,66	13,54	0,048	0,837	0,273	0,036	7,58	220,3	8,46
24. 10.	nicht infiziert	433,3	11,50	14,98	0,026	0,777	0,483	0,027	17,89	222,5	11,05
	infiziert	276,9	9,90	13,58	0,040	0,836	0,477	0,036	13,25	205,0	11,53

Im Durchschnitt der drei Provarietäten wurde in beiden Versuchsjahren zum Zeitpunkt der letzten Ernte der schädliche Stickstoff, gefolgt vom Rübengewicht, prozentual am stärksten durch die RV-Infektion verändert. Gering und zum größten Teil nicht signifikant war die Veränderung beim K_2O-Gehalt und Blattertrag. In beiden Versuchsjahren hatte die RV-Infektion, bis auf eine

Ausnahme, die untersuchten Wertmerkmale bei den drei Provarietäten gleichsinnig verschoben. Eine Verminderung erfuhren das Rübengewicht, die Polarisation, der Refraktometerwert und der Blattertrag. Erhöht hingegen wurden schädlicher Stickstoff, lösliche Asche, K_2O-Gehalt (nicht signifikant), Na_2O-Gehalt und Trockensubstanzgehalt des Blattes. Die natürliche Infektion 1955 bewirkte nur geringfügige, meist nicht signifikante Unterschiede zu den nicht infizierten Vergleichspflanzen (Tab. 7 und 8). Dies war zu erwarten, denn der natürliche RV-Befall setzte erst nach Mitte August in geringem Umfang ein (Tab. 1). Eine Ausnahme machte jedoch die lösliche Asche, die bei allen drei Provarietäten eine signifikante Zunahme erfuhr.

Tabelle 11

Ertrag und Inhaltsstoffe
gesunder und vergilbungskranker Futterrübe zu verschiedenen Ernteterminen.
Sorte „Rote Walze". Versuchsjahr 1956

Erntetermin	Behandlung	Wurzel								Blatt	
		Ertrag dt/ha	Polarisation °S	Refraktometer %	Schädlicher N %	Lösliche Asche %	K_2O %	Na_2O %	Quotient K_2O : Na_2O	Ertrag dt/ha	Trockensubstanz %
19. 7.	nicht infiziert	123,8	4,53	7,15	0,036	1,209	0,382	—	—	275,1	7,60
	infiziert	110,8	4,73	7,72	0,037	1,231	0,409	—	—	248,3	8,54
1. 8.	nicht infiziert	250,0	6,66	10,38	0,042	1,043	0,371	0,069	5,38	315,0	9,49
	infiziert	198,5	6,34	10,00	0,045	1,056	0,366	0,070	5,23	284,4	10,10
29. 8.	nicht infiziert	456,8	7,90	10,92	0,039	0,959	0,327	0,064	5,11	287,5	8,22
	infiziert	341,4	7,34	10,60	0,048	1,002	0,344	0,058	5,93	271,5	8,83
27. 9.	nicht infiziert	605,8	8,60	11,84	0,020	0,976	0,315	0,057	5,53	258,3	8,49
	infiziert	433,4	8,02	11,14	0,032	0,980	0,323	0,064	5,05	242,5	8,77
24. 10.	nicht infiziert	665,6	8,70	12,02	0,020	0,975	0,516	0,044	14,00	234,2	11,14
	infiziert	435,4	8,16	10,92	0,029	1,026	0,524	0,049	10,72	220,8	11,27

Die durch die RV-Infektion bedingten Veränderungen der Wertmerkmale waren im Laufe der Vegetationsperiode nicht immer gleichsinnig (Tab. 12). So zeigten im Durchschnitt der drei Provarietäten nur das Rübengewicht und der Trockensubstanzgehalt des Blattes von der ersten bis zur letzten Untersuchung eine gradlinige Tendenz. Beim Rübengewicht nahm mit fortschreitender Entwicklung die prozentuale Differenz zu, beim Trockensubstanzgehalt des Blattes ab. Die Polarisation und der Refraktometerwert RV-kranker Pflanzen erfuhren unmittelbar nach der Infektion eine signifikante Steigerung, um dann von der zweiten Untersuchung ab unter die Werte der gesunden Pflanzen zu sinken. Bei der Polarisation trat nach Erreichen der größten Abweichung Ende Sep-

tember bei allen drei Provarietäten wieder eine Verminderung der Differenz zwischen gesunden und RV-kranken Pflanzen ein. Das bedeutet, daß nach Ende September die RV-kranken Pflanzen mehr Zucker in der Rübe ablagerten als die gesunden. Die Differenz des Refraktometerwertes hingegen erreichte ihren größten Wert erst bei der letzten Untersuchung. Der schädliche Stickstoff, mit Ausnahme des ersten Untersuchungstermines, zeigte ein gleiches Verhalten wie die Polarisation, allerdings mit umgekehrtem Vorzeichen. Von der ersten Untersuchung bis Ende September stieg der Gehalt an schädlichem Stickstoff bei den RV-kranken Pflanzen zunehmend stärker an als bei den gesunden, um dann bis zur letzten Untersuchung wieder etwas abzufallen. Eine signifikante Verschiebung des Gehaltes an löslicher Asche durch die RV-Infektion konnte nur bei der letzten Untersuchung (24. Oktober) beobachtet werden. An den vorhergehenden Untersuchungsterminen wurden teils Zunahmen, teils Abnahmen festgestellt. Mit Ausnahme des ersten Untersuchungstermines mit einer signifikanten Zunahme, reagierte der K_2O-Gehalt bei keiner der geprüften Provarietäten auf die RV-Infektion mit signifikanten Veränderungen. Beim Na_2O-Gehalt waren die Abweichungen gegenüber den gesunden Pflanzen meist signifikant. Sie waren am 1. August und 29. August teils negativ, teils positiv, am 27. September und 14. Oktober nur positiv. Der Quotient $K_2O : Na_2O$ lag bei den RV-kranken Pflanzen zum Ende der Vegetationsperiode hin bei allen drei Provarietäten niedriger. Der Blattertrag erfuhr im Durchschnitt der drei Provarietäten an allen fünf Untersuchungsterminen eine fast gleichbleibende, jedoch meist nicht signifikante Verminderung.

Werden die drei Provarietäten vergleichend betrachtet, so kann festgestellt werden, daß sie an den einzelnen Untersuchungsterminen keine grundsätzlich unterschiedlichen Reaktionen auf die RV-Infektion zeigten. In der Höhe der prozentualen Abweichungen ergaben sich einige Verschiedenheiten, auf die kurz eingegangen werden soll (Tab. 8 und 12). Die Gehaltsrübe wies sowohl 1955 als auch 1956 den prozentual größten Verlust an Rübengewicht auf. 1956 war dies bereits ab Ende August der Fall. Weiterhin ließen sich bei der Gehaltsrübe 1955 und 1956 beim Refraktometerwert, 1956 noch beim schädlichen Stickstoff, bei der löslichen Asche, dem Na_2O-Gehalt, dem Blattertrag und dem Trockensubstanzgehalt des Blattes die größten Abweichungen gegenüber den gesunden Vergleichspflanzen feststellen. Zum Teil war dies erst bei der letzten Untersuchung der Fall (schädlicher Stickstoff, Na_2O-Gehalt, Trockensubstanzgehalt des Blattes), zum Teil jedoch bereits ab Ende September (lösliche Asche), bzw. Ende August (Refraktometerwert, Blattertrag). Bis auf die letzte Untersuchung hatte 1956 auch die Polarisation bei der Gehaltsrübe stets prozentual am stärksten abgenommen. Die im Durchschnitt geringsten Abweichungen am Ende der Vegetationsperiode beider Jahre wurden bei der Zuckerrübe beobachtet.

Zur Kennzeichnung des Verhaltens der drei geprüften Provarietäten gegenüber einer Infektion durch die RV sollen abschließend die Trockensubstanzerträge einer Betrachtung unterzogen werden (Tab. 13 und 14). Für das Versuchsjahr 1955 resultierten die Trockensubstanzerträge aus der Multiplikation von Rübengewicht × Refraktometerwert, sind also keine Trockensubstanzerträge im eigentlichen Sinne.

Tabelle 12 Die zu verschiedenen Ernteterminen durch die Vergil- und ihre Signifikanzen beim Ertrag und bei den Inhaltsstoffen von Zuckerrübe Versuchsjahr

Erntetermin	Provarietät	Rübe			
		Ertrag	Polarisation	Refraktometer	Schädlicher N
19. 7.	Zuckerrübe	— 6,7 *	+ 10,6 ••	+ 9,0 ••	+ 9,4 •
	Gehaltsrübe	— 1,9 *	+ 12,9 •••	+ 12,7 ••	+ 2,7 ••
	Futterrübe	— 10,5 *	+ 4,4 •	+ 8,9 •	+ 2,8 ••
1. 8.	Zuckerrübe	— 16,2 ••	— 0,4 *	+ 1,1 *	+ 8,1 •
	Gehaltsrübe	— 11,0 •	— 5,1 •	— 0,5 *	+ 17,8 •
	Futterrübe	— 20,6 •••	— 4,8 *	— 3,7 *	+ 7,1 *
29. 8.	Zuckerrübe	— 15,8 ••	— 9,0 ••	— 4,3 •	+ 33,3 •••
	Gehaltsrübe	— 28,2 •••	— 11,3 ••	— 4,4 *	+ 27,3 ••
	Futterrübe	— 25,3 •••	— 7,1 •	— 2,9 *	+ 23,1 ••
27. 9.	Zuckerrübe	— 27,9 •••	— 10,0 •••	— 5,6 •	+ 71,4 •••
	Gehaltsrübe	— 31,2 •••	— 13,1 ••	— 9,1 ••	+ 65,5 •••
	Futterrübe	— 28,4 •••	— 6,7 •••	— 5,9 ••	+ 60,0 •••
24. 10.	Zuckerrübe	— 28,2 •••	— 8,8 ••	— 6,7 •	+ 33,3 •
	Gehaltsrübe	— 36,1 •••	— 5,2 •	— 9,3 ••	+ 53,8 ••
	Futterrübe	— 34,6 •••	— 6,2 •	— 9,2 ••	+ 45,0 ••

* = Differenz nicht signifikant; • = Differenz für P = 5 % signifikant; •• = Diffe-

Im Versuchsjahr 1956 standen uns für die Ermittlung der Trockensubstanzerträge bei der letzten Ernte auch für den Rübenkörper gravimetrisch ermittelte Trockensubstanzgehalte zur Verfügung. Da in diesem Jahr diesbezügliche Untersuchungen am Blatt durchgeführt wurden, ließ sich auch der Ertrag an Gesamttrockensubstanz ermitteln.

Tabelle 13

Die Trockensubstanzerträge
gesunder und vergilbungskranker Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze").
Versuchsjahr 1955

Provarietät	nicht infiziert	infiziert	Differenz zu nicht infiziert		
	dt/ha	dt/ha	dt/ha	%	Signifikanz*)
Zuckerrübe	48,65	26,30	22,35	45,9	•••
Gehaltsrübe	45,82	20,86	24,96	54,5	•••
Futterrübe	48,58	23,79	24,79	51,02	•••

*) ••• = Differenz für P = 0,1 % signifikant.

bungsinfektion bedingten prozentualen Veränderungen *Tabelle 12*
(„Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze"). 1956

Rübe			Blatt	
Lösliche Asche	K_2O	Na_2O	Ertrag	Trocken-substanz
+ 0,6 *	+ 5,4 •	—	— 15,5 *	+ 12,9 •
+ 1,0 *	+ 9,9 •	—	— 6,6 *	+ 8,4 •
+ 1,8 *	+ 7,0 •	—	— 9,7 *	+ 12,4 •
— 2,9 •	— 18,1 •	— 14,3 •	— 8,8 *	+ 7,6 •
— 2,7 *	+ 3,3 *	— 11,9 •	— 7,0 *	+ 11,8 ••
+ 1,2 *	— 1,3 *	+ 1,4 *	— 9,7 •	+ 6,0 •
— 1,3 *	— 4,2 •	+ 18,2 ••	— 3,1 *	+ 10,3 •
— 0,7 *	+ 2,6 *	— 2,4 *	— 7,3 •	+ 7,2 •
+ 4,5 *	+ 5,2 *	— 9,4 •	— 5,6 *	+ 7,4 •
+ 1,5 *	— 2,9 *	+ 63,6 •	— 5,0 *	+ 3,3 •
+ 4,9 *	— 1,1 *	+ 24,1 •	— 7,9 *	+ 2,0 *
+ 0,4 *	+ 2,5 *	+ 12,3 *	— 6,1 *	+ 3,3 •
+ 3,9 •	+ 5,0 *	+ 21,4 •	— 3,7 *	+ 1,3 •
+ 7,6 •	— 1,2 *	+ 33,3 •	— 7,9 •	+ 4,3 ••
+ 5,2 •	+ 1,6 *	+ 11,4 *	— 5,7 *	+ 1,2 *

renz für P = 1 % signifikant; ••• = Differenz für P = 0,1 % signifikant.

Tabelle 14

Die Trockensubstanzerträge
gesunder und vergilbungskranker Zuckerrübe („Kleinwanzlebener N"), Gehaltsrübe („Ovana") und Futterrübe („Rote Walze").
Versuchsjahr 1956

Provarietät		nicht infiziert dt/ha	infiziert dt/ha	Differenz zu nicht infiziert dt/ha	%	Signifikanz*)
Zuckerrübe	Rübe	79,69	51,65	28,04	35,2	•••
	Blatt	34,83	34,00	0,83	2,4	*
	insgesamt	114,52	85,65	28,87	25,2	•••
Gehaltsrübe	Rübe	77,23	44,74	32,49	42,0	•••
	Blatt	24,59	23,66	0,93	3,8	*
	insgesamt	101,82	68,40	33,42	32,8	•••
Futterrübe	Rübe	98,99	59,42	39,57	40,0	•••
	Blatt	28,58	25,68	3,90	13,6	*
	insgesamt	127,57	85,10	42,47	33,3	•••

*) * = Differenz nicht signifikant; ••• = Differenz für P = 0,1 % signifikant.

Verständlicherweise ist die infektionsbedingte prozentuale Verminderung beim Trockensubstanzertrag des Rübenkörpers größer als die des Rübengewichtes. Im Trockensubstanzertrag des Blattes dagegen ließen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen gesunden und vergilbungskranken Pflanzen aller drei Provarietäten nachweisen, da dem durch die RV-Infektion bedingten Blattertragsverlust eine Zunahme des Trockensubstanzgehaltes gegenüberstand. Der Gesamttrockensubstanzertrag wurde bei allen drei Provarietäten durch die RV-Infektion signifikant gesenkt. Diese Verminderung war prozentual am größten bei der Futterrübe (33,3 %), prozentual am geringsten bei der Zuckerrübe (23,2 %). Die Gehaltsrübe lag mit 32,8 % Verlust nur wenig unter der Futterrübe. Obwohl diese Unterschiede nicht unerheblich waren, ergab jedoch die varianzanalytische Verrechnung der prozentualen Differenzen, daß auf der Grundlage der Trockensubstanzerträge der Rübe, des Blattes und der Pflanze insgesamt die drei Provarietäten keine statistisch gesicherten Anfälligkeitsunterschiede gegenüber der RV-Infektion aufwiesen.

DISKUSSION

Der Infektionserfolg war im Versuchsjahr 1956 nicht nur bei der letzten Bonitur, sondern auch an den vergleichbaren vorhergehenden Boniturterminen geringer als 1955. In beiden Jahren wurde stets das gleiche Saatgut verwendet, so daß der Genotypus der Pflanze als Ursache dieses Unterschiedes auszuschließen ist. Für den Virusstamm kann dies nicht mehr mit Sicherheit gesagt werden, obwohl er ebenfalls in beiden Versuchsjahren der gleiche war. SEDLAG (1954) konnte nachweisen, daß bei längerer Gewächshauskultur des Vergilbungsvirus ein Pathogenitätsverlust eintritt. Wir konnten einen derartigen Abfall in der Pathogenität im Durchschnitt unserer diesbezüglichen Versuche nicht bestätigen. Im Jahre 1957 mit dem gleichen Virusisolat durchgeführte umfangreiche Gewächshausinfektionen ergaben außerdem einen fast 100 %igen Infektionserfolg. So erscheint eine Pathogenitätsabschwächung als Ursache des geringeren Infektionserfolges 1956 als nicht sehr wahrscheinlich. Begründeter ist die Annahme, daß 1956 im Durchschnitt eine geringere Virusmenge in die Pflanzen eingebracht und so eine Pathogenitätsschwächung vorgetäuscht wurde. Die 1956 für die Infektion und Blattlauszucht benutzten Rübenpflanzen zeigten zum Zeitpunkt der Infektion eine Stagnation ihrer Entwicklung. Hohe Viruskonzentrationen sind jedoch bei der RV an gutes Pflanzenwachstum gebunden.

Die durch die RV-Infektion bei der Gehaltsrübe etwas geförderte, bei der Zucker- und Futterrübe hingegen gehemmte Blattregeneration nach künstlicher Entblätterung (Abb. 8) steht nicht in Übereinstimmung mit den Befunden über die natürliche Entwicklung der Blattrosette gesunder und RV-kranker Pflanzen (Tab. 5 und Abb. 2). Ein Grund für die bei den RV-kranken Gehalts- gegenüber den RV-kranken Zucker- und Futterrüben geringere Anzahl der insgesamt gebildeten Blätter unter natürlichen Entwicklungsbedingungen könnte die gleichfalls geringere Anzahl der durch die Infektion zusätzlich abgestorbenen

Blätter sein. Auf die korrelativen Beziehungen zwischen Zahl der insgesamt gebildeten und die der abgestorbenen Blätter wurde bereits hingewiesen. Trotzdem dürfte die eben erwähnte Ursache die Diskrepanz der Ergebnisse nicht allein begründen. Es wäre denkbar, daß bei der Gehaltsrübe bis zum Zeitpunkt der Blattentfernung (25 Tage nach der Infektion) eine geringere Virusmenge in den Vegetationspunkt eingewandert ist als bei der Zucker- und der Futterrübe. Darüber hinaus könnte die Virusvermehrung bei der Gehaltsrübe, zumindest in den ersten Phasen der Blattentwicklung, langsamer verlaufen als bei den beiden anderen Provarietäten. Beide Vorgänge könnten sich summierend so ausgewirkt haben, daß unter den gegebenen Versuchsbedingungen die Blattneubildung bei der Gehaltsrübe weniger gestört wurde.

Die Tatsache, daß gerade bei der Gehaltsrübe die RV-Infektion die stärkste Reduzierung der Blattspreite bewirkte, braucht nicht gegen die Annahme einer langsameren Virusvermehrung zu sprechen. Einmal fehlen bei der *Beta*-Rübe Anhaltspunkte, daß Anlage der Blattknospen und Ausbildung der Blattspreiten von den gleichen physiologischen Prozessen abhängen. Zum anderen fehlen ebenso Anhaltspunkte dafür, daß die Stärke der Blattflächenreduzierung in direkter Beziehung zur Höhe der Viruskonzentration steht. Es liegt durchaus im Rahmen des Möglichen, daß eine langsamere und geringere Virusvermehrung bei der einen Provarietät die bei der Ausbildung der Blattspreite ablaufenden physiologischen Prozesse stärker beeinflußt als eine schnellere und daher größere Virusvermehrung bei einer anderen Provarietät. Jedoch auch die begründetere Annahme eines direkten, negativen Zusammenhanges zwischen Höhe der Virusvermehrung und Stärke der Blattspreitenausbildung ist kein Beweis gegen eine weniger intensive Virusvermehrung in den ersten Phasen der Blattentwicklung bei der Gehaltsrübe nach der künstlichen Entblätterung. Die Ergebnisse der Blattflächenmessungen ergaben, daß die mittleren bzw. die äußeren Blätter die größte infektionsbedingte Verminderung ihrer Indizes aufweisen. Das würde bedeuten, daß eine maximale Virusvermehrung erst in Blättern eines bestimmten Entwicklungsalters eintritt. Offensichtlich sind es die Blätter, die unter normalen Bedingungen die größte assimilatorische Leistung innerhalb der Blattrosette besitzen. Hierfür würden auch die Ergebnisse serologischer Untersuchungen sprechen (Bercks und Burckhardt 1958, Bercks und Stellmach 1959). Auch die von uns durchgeführten Vektorübertragungen von verschieden inserierten Blättern einer Pflanze lassen ebenfalls den Schluß zu, daß die mittleren Blätter einer Pflanze die größte Virusmenge besitzen.

Die Stärke der Blattneubildung als Reaktion auf einen erhöhten Blattverlust ist natürlich abhängig von den Umweltfaktoren, insbesondere von der Boden- und Luftfeuchtigkeit. In beiden Versuchsjahren, insbesondere 1956, waren die Bedingungen für die Blattneubildung auf Grund ausreichender Niederschläge günstig. Die von Jahr zu Jahr und von Versuchsort zu Versuchsort stark variierenden Umweltbedingungen dürften die Ergebnisse von Blattregenerationsversuchen stark modifizieren und daher nicht unbedingt vergleichbar machen. Sinnentsprechendes gilt auch für den Einfluß der RV-Infektion auf die Blatterträge.

Die relative Transpiration RV-kranker gegenüber gesunden Pflanzen entsprach bei den Zucker- und Futterrüben den Erwartungen. Als Ursache der verringerten relativen Transpiration RV-kranker Pflanzen sind die von STEUDEL und HEILING (1954) angeführten Faktoren (geringere Öffnungsweite der Stomata, höhere osmotische Werte infolge Assimilationsstauung und Oberflächenreduktion infolge Dickenzunahme der Blätter) anzusehen. Die stomatäre Transpiration von STEUDEL und HEILING entspricht in etwa der von uns als Bewertungsmaßstab herangezogenen relativen Transpiration, da innerhalb der halben Stunde Anwelkzeit die kutikuläre Transpiration noch gering ist. Somit ist es interessant, daß die für einzelne Rübenblattstückchen von STEUDEL und HEILING gefundenen Beziehungen auch für die gesamte Pflanze gelten, obwohl bei den RV-kranken Pflanzen der Anteil an vergilbter Blattfläche nach WATSON und WATSON (1953) nur rund 30 bis 50 % ausmacht.

Weiterhin ist bemerkenswert, daß bei der Futterrübe bereits 18 Tage nach der Infektion die Transpiration der infizierten Pflanzen schwächer war. Zu diesem Zeitpunkt hatten zwar alle Pflanzen starke Symptome der Adernaufhellung, jedoch nur vereinzelte bereits Anzeichen einer Vergilbung. Bei der Zuckerrübe könnte die erhöhte Transpiration infizierter Pflanzen 18 Tage nach der Infektion in Übereinstimmung mit den Befunden von WATSON (1954) auf eine gesteigerte Transpiration unmittelbar nach der Infektion hindeuten.

Nach ARLAND (1956) steigt bei Erkrankung die relative Transpiration einer Pflanze an, vorausgesetzt, daß durch die Erkrankung nicht die Leitungsbahnen geschädigt oder zerstört werden. Eine Beschädigung oder Zerstörung des Xylems durch die RV-Infektion ist bisher nicht beobachtet worden (z. B. ESAU 1960). Dies ist auch sehr unwahrscheinlich, da das Vergilbungsvirus in vielen seiner Eigenschaften zur Gruppe der Phloemviren zu rechnen ist. Somit ist also festzustellen, daß entgegen der Annahme von ARLAND kranke Pflanzen zumindest nicht in allen Phasen der Erkrankung einen höheren Transpirationskoeffizienten aufzuweisen brauchen. Zu ähnlichen Schlußfolgerungen gelangten auch SCHUSTER und GEISLER (1954). Es muß allerdings einschränkend gesagt werden, daß wir in unseren Versuchen entsprechend den Angaben von ARLAND den Gewichts- (Wasser-) verlust auf das Blattfrischgewicht bezogen. Auf die Blattoberfläche bezogen, würde sich die relative Transpiration bei den RV-kranken Pflanzen im Verhältnis zu den gesunden erhöhen.

Wie Tabelle 12 ausweist, reagiert die *Beta*-Rübe sehr schnell auf eine RV-Infektion. Bereits 19 Tage nach der Infektion zeigten sich bei einigen Inhaltsstoffen signifikante Abweichungen zu den Kontrollpflanzen. Bemerkenswert ist hierbei das Verhalten der Polarisation und des Refraktometerwertes. Beide Inhaltsstoffe erfuhren bei allen drei Provarietäten eine signifikante Steigerung. Dies könnte dadurch erklärt werden, daß 19 Tage nach der Infektion die Assimilation und Assimilatableitung noch weitgehend normal funktionierten, daß aber zu dieser Zeit die Rübengewichtszunahme bereits verlangsamt wurde. Dies würde im Widerspruch stehen zu der bisher allgemein vertretenen und logischen Auffassung, daß das Zurückbleiben der Rübengewichte RV-kranker Pflanzen eine Folge der gestörten Assimilation bzw. Assimilatableitung ist. Mehr Wahr-

scheinlichkeit besitzt daher die Annahme, daß unmittelbar nach erfolgter Infektion der Stoffwechsel der Pflanze eine kurzfristige Steigerung erfuhr. Hierfür könnte auch die von WATSON (1954) beobachtete Transpirationssteigerung sprechen. Die von uns festgestellte Zunahme der Blattindizes sehr junger Blätter könnte ebenfalls als Beleg in dem Sinne angeführt werden, daß erstmalig mit dem Vergilbungsvirus in Kontakt kommende Blätter mit einer Zunahme der Stoffwechselaktivität reagieren.

Gemessen am Rübengewicht, erfolgte im Versuchsjahr 1956 keine Wiedererholung der RV-kranken Pflanzen, wie dies von STEUDEL und HEILING (1954) beobachtet wurde. Sowohl absolut als auch relativ nahm die Rübengewichtsdifferenz zwischen gesunden und RV-kranken Pflanzen bis zur letzten Ernte Ende Oktober zu (Tab. 12). Die Zuwachsrate der Differenz wurde jedoch bei allen drei Rübenvarietäten zum Herbst hin kleiner. Besonders stark machte sich dies bei der Zuckerrübe bemerkbar. Der von Ende September bis Ende Oktober bei der Polarisation und dem schädlichen Stickstoff festgestellte Rückgang der absoluten und prozentualen Differenz zwischen gesunden und RV-kranken Pflanzen könnte als ein Wiedererholen der infizierten Pflanzen gedeutet werden.

In der Literatur finden sich nur bei SCHLÖSSER (1951), STEUDEL und HEILING (1954) und HEILING (1960) Angaben über einen vergleichbaren infektionsbedingten Leistungsabfall zwischen den drei Provarietäten. SCHLÖSSER berichtet über einen 1950 durchgeführten Versuch mit Zuckerrüben der Sorte „Kleinwanzlebener E" und der Futterrübensorte „Peragis rote Walze", in dem natürliche Infektion mit künstlicher Infektion verglichen wurde. Die Ertragsdepressionen waren prozentual bei der Futterrübe höher als bei der Zuckerrübe. STEUDEL und HEILING (1954) führen in ihrer die Versuchstätigkeit mehrerer Jahre umfassenden Arbeit verschiedene Blattlausbekämpfungsversuche an, die ebenfalls einen Vergleich der Provarietäten gestatten. So brachten die unbehandelten Futterrüben im Durchschnitt von fünf Versuchen gegenüber den dreimal mit einem Insektizid gespritzten Parzellen einen Rübenertrag von nur 68,03 %, die Zuckerrüben einen solchen von 73,9 %. Hieraus und auf Grund künstlicher Feldinfektionsversuche schließen die Verfasser auf eine größere Empfindlichkeit der Futterrüben. Die Gehaltsrüben werden von ihnen hinsichtlich ihrer Empfindlichkeit gegenüber einer RV-Infektion zwischen Zucker- und Futterrüben gestellt. Nach STEUDEL und HEILING steht die Virusempfindlichkeit der Rübenvarietät in negativer Wechselbeziehung zur Größe des Blattsystems und dem Umfang und der Tiefenreichweite der Bewurzelung. In den dreijährigen Feldversuchen von HEILING (1960) über den Einfluß künstlicher Entblätterung auf Wachstum und Stoffwechsel RV-kranker Pflanzen wird die größere Empfindlichkeit der Futterrübe gegenüber der Zuckerrübe bestätigt. BERCKS und STELLMACH (1959) ermittelten unter Freilandbedingungen nach künstlicher Infektion bei verschiedenen Zucker-, Gehalts- und Futterrübensorten serologisch die Viruskonzentration. In zwei Jahren ließen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Sortenmittelwerten nachweisen. Im

dritten Versuchsjahr war zur Zuckerrübensorte „Kleinwanzlebener E" der Titerunterschied bei den jungen Blättern bei vier Sorten (zwei Zuckerrübensorten und je eine Gehalts- und Futterrübensorte), bei den mittleren Blättern bei einer Sorte (eine Futterrübensorte) von insgesamt neun Sorten signifikant.

Obwohl sich die von uns bei den Trockensubstanzerträgen gefundenen Unterschiede der prozentualen Ertragsverluste zwischen den drei Provarietäten statistisch nicht sichern ließen, möchten wir trotzdem die Differenzen als Ausdruck einer unterschiedlichen Empfindlichkeit der drei Provarietäten auffassen. Danach würde die Reihenfolge zunehmender Empfindlichkeit lauten: Zuckerrübe, Futterrübe, Gehaltsrübe. Auf Grund des Gesamttrockensubstanzertrages müßte die Gehaltsrübe vor der Futterrübe stehen, da die relativ starke Zunahme des Trockensubstanzgehaltes des Blattes bei der Gehaltsrübe einen prozentual geringeren Blatt- und somit auch einen geringeren Ertragsverlust der Gesamttrockensubstanz bedingte. Jedoch ist auch die stärkere Zunahme des Trockensubstanzgehaltes des Blattes bei der Gehaltsrübe als heftigere Reaktion auf die RV-Infektion zu werten. Hieraus ist ersichtlich, welche Schwierigkeiten der Vergleich der drei Provarietäten hinsichtlich ihrer RV-Empfindlichkeit bereitet, bedingt durch ihren unterschiedlichen Nutzungszweck. Der für Zuckerrüben sehr brauchbare Maßstab des „bereinigten Zuckerertrages" ist auf die beiden anderen Rübenvarietäten nicht anwendbar. Andererseits trägt der Trokkensubstanzertrag dem Verwendungszweck der Zuckerrüben nur sehr bedingt Rechnung. Ebenso dürften die infektionsbedingten Veränderungen der Inhaltsstoffe von Rübe und Blatt bei den für Futterzwecke gedachten Gehalts- und Futterrüben vom praktischen Standpunkt aus anders zu beurteilen sein als bei der Zuckerrübe. Empfindlichkeitsunterschiede der drei Provarietäten sind daher unter Nichtberücksichtigung praktischer Erwägungen nur an Größe und Richtung der Veränderung einzelner Wertkomponenten zu messen.

Auf dieser Grundlage weist die Gehaltsrübe in beiden Versuchsjahren in fast allen untersuchten Faktoren der Leistungsprüfung die größten infektionsbedingten Abweichungen auf. Die von REGGELIN (1956) als Maß für die Schwere des „Befalls" angesehene Depression des Quotienten $K_2O : Na_2O$ würde ebenfalls für die Reihenfolge zunehmender Schädigung Zuckerrübe—Futterrübe—Gehaltsrübe sprechen. In Übereinstimmung hiermit ließ sich auch an Hand der Blattuntersuchungen die bei der Gehaltsrübe heftigere Reaktion auf eine RV-Infektion nachweisen. Wie bei den Leistungsvergleichen reagierte die Zuckerrübe auch in den untersuchten Blattmerkmalen am wenigsten auf die RV-Infektion. Es sei abschließend jedoch mit allem Nachdruck darauf hingewiesen, daß nur je eine Sorte der drei Provarietäten geprüft wurde und daß wir keineswegs damit rechnen können, daß sich alle anderen Sorten einer Provarietät in gleicher Weise verhalten.

Herrn Dipl.-Chem. W. WÖHLERT habe ich für die Überwachung der chemischen Analysen, Frau E. BACHMANN und Frl. M. FLEISCHMANN für die technische Mitarbeit bei der Durchführung der Versuche zu danken.

Zusammenfassung

In Feldversuchen wurden künstlich mit dem Virus der Virösen Rübenvergilbung infizierte mit gesunden Pflanzen der Zuckerrübensorte „Kleinwanzlebener N", der Gehaltsrübensorte „Ovana" und der Futterrübensorte „Rote Walze" vergleichend geprüft.

1. Unterschiede in der Inkubationszeit und dem Infektionserfolg waren zwischen den drei Provarietäten nicht nachweisbar, dagegen im Verlauf der Intensität der Vergilbungssymptome.

2. Die Vergilbungsinfektion bedingte eine Zunahme des Blattverlustes und hierdurch sekundär Zunahme der insgesamt je Pflanze gebildeten Blätter.

3. Die Blattspreitenfläche und die Blattstiellänge wurden durch die Vergilbungsinfektion reduziert. Besonders betroffen hiervon waren die Blätter der mittleren Blattkränze. Die Gehaltsrübe erfuhr die stärkste Reduzierung.

4. Nach künstlicher Entblätterung erfolgte die Blattregeneration bei der vergilbungskranken Zucker- und Futterrübe weniger schnell und intensiv, bei der vergilbungskranken Gehaltsrübe zumindest gleich wie bei den gesunden Vergleichspflanzen.

5. Die Vergilbungsinfektion führte bei der Zucker- und der Futterrübe zu einer Herabsetzung, bei der Gehaltsrübe zu einer Erhöhung der relativen Transpiration.

6. Ertrag und Inhaltsstoffe erfuhren bei allen drei Provarietäten durch die Vergilbungsinfektion eine gleichsinnige Veränderung. Prozentual am größten war die infektionsbedingte Veränderung beim schädlichen Stickstoff, gefolgt vom Rübengewicht, am geringsten beim K_2O-Gehalt, gefolgt vom Blattgewicht.

7. In beiden Versuchsjahren wies die Gehaltsrübe bei fast allen untersuchten Wertkomponenten die prozentual größten, die Zuckerrübe die prozentual geringsten Differenzen zu den gesunden Kontrollpflanzen auf.

Summary

The influence of virus yellows of beet on the development and yield of different provarieties of the species *Beta vulgaris* L.

In field experiments comparative tests were made of healthy plants and plants artificially infected with the beet yellows virus in the sugar beet variety Kleinwanzleben N, the half sugar beet Ovana and the mangel variety Rote Walze.

1. No differences could be detected between the three provarieties in incubation time and the course of infection but there were differences in the development of intensity of the yellows symptoms.

2. Yellows infection caused an increase in the loss of leaves, and consequently a secondary increase in the total number of leaves formed per plant.

3. The area of the leaf lamina and the stem length were reduced by yellows infection. The leaves of the central rings were particularly affected in this respect. The variety Ovana suffered the greatest reduction.

4. After artificial removal of the leaves, leaf regeneration occurred less quickly and intensively in the plants suffering from virus yellows in the sugar beet and mangel, whereas in the variety Ovana they were at least equal in the diseased and healthy plants.

5. Yellows infection in the sugar beet and mangel led to a reduction of the relative transpiration and in Ovana to an increase.

6. The yield and composition suffered alterations in the same direction in all three provarieties. The highest percentage alteration resulting from infection occurred in respect of noxious nitrogen followed by root weight and the least in respect of K_2O content followed by leaf weight.

7. In both years of the experiment the Ovana type showed the greatest differences between diseased and healthy plants for almost all values measured, the least differences being found in the sugar beet.

Literaturverzeichnis

Anonym, 1960: Statistisches Jahrbuch der DDR 1959. VEB Deutscher Zentralverlag Berlin.

ARLAND, A., 1956: Ein Beitrag zur Anwelkmethode. Sitzber. dtsch. Akad. Landw.wiss. Berlin **5**, Heft 6.

BERCKS, R., und H. BURGHARDT, 1958: Serologische Untersuchungen über die Infektion von *Beta*-Rüben mit dem Vergilbungsvirus in verschiedenen Entwicklungsstadien und unter wechselnden äußeren Bedingungen. Phytopath. Z. **32**, 207—222.

— —, und G. STELLMACH, 1959: Über die serologische Nachweismöglichkeit des Vergilbungsvirus in Freilandpflanzen von Zucker- und Futterrüben. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd., Braunschweig, **11**, 170—172.

ESAU, K., 1960: Cytologic and histologic symptoms of beet yellows. Virology **10**, 73—85.

GRAF, A., und F. FIALA, 1957: Möglichkeiten der Beregnung der Zuckerrüben in Österreich. Bodenkultur **8**, 136—158.

GRAM, E., 1942: Virus-gulsot hos Beder. *Beta* Virus 4. T. Planteavl **47**, 338—358.

HANSEN, H. P., 1950: Investigations on virus yellows of beets in Denmark. Trans. Dan. Acad. techn. Sci. Nr. 1, 68 S.

HELM, J., 1957: Versuch einer morphologisch-systematischen Gliederung der Art *Beta vulgaris* L. Züchter **27**, 203—222.

HEILING, A., 1960: Zum Einfluß von Blattzustand und Blattverlust auf Wachstum und Stoffwechsel vergilbungskranker Rübenpflanzen. Mitt. Biol. Bundesanst., Berlin-Dahlem, Heft 99, 66—84.

— —, und W. STEUDEL, 1953: Die Vergilbungskrankheit der Rübe. Biol. Bundesanst. Braunschweig, Flugbl. F 3, 2. Aufl.

— —, — — und R. THIELEMANN, 1956: Zur Frage der gegenseitigen Beziehung zweier epidemisch auftretender Krankheiten der *Beta*-Rüben. Phytopath. Z. **26**, 401—438.

Hull, R., 1950: Sugar beet diseases. Minist. Agric., Fish., London, Bull. 142, 9—14.

Kaufmann, W., 1954: Untersuchungen über das Blatt : Stiel-Verhältnis bei verschiedenen Zuckerrübensorten unter besonderer Berücksichtigung des Futterwertes. Diss. Univ. Göttingen.

Kovačs, A., 1955: Über die Ursachen der unterschiedlichen Resistenz der Zuckerrübensorten gegen *Cercospora beticola* Sacc. Phytopath. Z. **24**, 283—298.

Lesch, W., 1948: Zusammenhang zwischen der Ertragsbildung und der Blattentwicklung bei der Zuckerrübe in verschiedenen Wachstumsabschnitten. Z. Pfl.ernährg., Düngg., Bodenkunde **42**, 47—66.

Lüdecke, H., und O. Neeb, 1955: Über die Beziehungen zwischen Infektionszeitpunkt und Schädigungsgrad bei der virösen Vergilbungskrankheit der Zuckerrübe. Zucker **8**, 259—266.

— —, und M. Nitzsche, 1956: Ertragszuwachs und Zuckerbildung bei verschiedenen Zuchtrichtungen der Zuckerrübe. Zucker **9**, 447—454.

Quanjer, H. M., 1936: De vergelingsziekte en de mozaiekziekte van de suiker- en voederbiet. 1. Geschiedenis van het onderzoek over de vergelingsziekte en de mozaiekziekte van de biet. T. Plantenziekten **42**, 45—54.

Reggelin, H., 1956: Das Kalium/Natrium-Verhältnis im Zellsaft von Zuckerrüben. Zucker **9**, 359—362.

Riemsdijk, J. F., 1935: Physiologisch onderzoek van de „vergelingsziekte" van voederbieten en de schade door deze ziekte teweeggebracht. T. Plantenziekten **41**, 317—329.

Röstel, H. J., 1961: Untersuchungen an Zuckerrübenblättern hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Zuckerrübenzüchtung. Diss. Univ. Leipzig.

Roland, G., 1936: De vergelingsziekte en de mozaiekziekte van de suiker- en voederbiet. II. Onderzoek van de vergelingsziekte van de biet, met enkele opmerkingen over de mozaiekziekte. T. Plantenziekten **42**, 54—70.

— —, 1939: Étude des maladies à virus de la betterave et de l'épinard, effectuée en 1938 Publ. Inst. belge Amelior. Betterave **7**, 67—96.

Schlösser, L.-A., 1951: Infektionszeitpunkt und Ertragsminderung bei gelbsuchtinfizierten *Beta*-Rüben. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd., Braunschweig, **3**, 54—56.

Schreven, D. A. van, 1936: De vergelingsziekte bij de biet en haar oorzaak. Meded. Inst. rat. Suikerprod., Bergen op Zoom, **6**, 1—36.

Schuster, G., und G. Geissler, 1934: Untersuchungen über die Möglichkeit zum frühzeitigen Nachweis von Pflanzenkrankheiten mit Hilfe der Anwelkmethode. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd., Berlin, N. F. **8**, 108—116.

Sedlag, U., 1954: Konstanz und Relativität des Erfolges bei Infektionsversuchen mit dem Virus der „virösen Vergilbung der Rüben". Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd., Berlin, N. F. **8**, 101—107.

Steudel, W., und A. Heiling, 1954: Die Vergilbungskrankheit der Rübe. Zusammenfassender Bericht über die in den Jahren 1947—1952 in Westdeutschland durchgeführten Untersuchungen zur Epidemiologie, Verbreitung, wirtschaftlichen Bedeutung und Bekämpfung dieser Virose. Mitt. Biol. Zentralanst., Berlin-Dahlem, Heft 79.

Watson, D. J., 1954: Report of the Rothamsted Experimental Station for 1953. Botany Department, Harpenden.

— —, and M. A. Watson, 1953: Comparative physiological studies on the growth of field crops. III. The effect of infection with beet yellows and beet mosaic viruses on the growth and yield of the sugar-beet root crop. Ann. appl. Biol. **40**, 1—37.

WIESNER, K., 1959: Der Einfluß einer Rübenmosaik-, einer Rübenvergilbungs- und einer Mischinfektion beider Virosen auf Entwicklung, Ertrag und technologischen Wert der Zuckerrübe. Zucker **12**, 266—274.

— —, 1960: Aufgaben und Probleme der Vergilbungsresistenzzüchtung bei *Beta*-Rüben. Tagungsber. dtsch. Akad. Landw.wiss., Berlin, Nr. 24, 31—42.

— —, 1961: Der Einfluß acker- und pflanzenbaulicher Maßnahmen auf die Stärke der Blattlausbesiedlung, auf das Auftreten der virösen Rübenvergilbung und auf die Wirkung einer chemischen Blattlausbekämpfung. Zuckererzeugung **5**, Beilage Nr. 1, 14 S.

WIMMER, G., H. LÜDECKE und K. SAMMET, 1940: Die Beziehungen zwischen Rübe, Blättern, Kraut und Zuckerbildung bei der Zuckerrübe. Z. Vereins Zuckerind. **90**, 4—35.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für landwirtschaftliche Virusforschung, Braunschweig

Untersuchungen über das Gewöhnliche Bohnenmosaikvirus und das Sojamosaikvirus

Von

L. Quantz

Mit 9 Abbildungen

Das Gewöhnliche Bohnenmosaikvirus (*Phaseolus virus* 1 K. M. Smith = PV1) und das Sojamosaikvirus (*Soja virus* 1 K. M. Smith = SV1) sind nach den Befunden zahlreicher Autoren durch einen engen Wirtspflanzenkreis charakterisiert. Da frühere Hinweise auf ein ausgedehnteres Wirtspflanzenspektrum des PV1 überwiegend auf Freilandversuchen basierten (Reddick und Stewart 1919, Nelson 1932), galt im wesentlichen nur die Gartenbohne, *Phaseolus vulgaris* L., als Wirt (Fajardo 1930, Frandsen 1952, van der Want 1954, Zaumeyer und Thomas 1957 u. a.). Für das *Soja virus* 1 war bislang die Sojabohne (*Glycine max* [L.] Merr.) als einziger systemischer Wirt bekannt (Pierce 1935, Heinze und Köhler 1940, Conover 1948). Im Verlauf der folgenden Untersuchungen mit Isolaten des PV1 und SV1 wurden jedoch neue Beobachtungen über ihre Wirtskreise gemacht und Anhaltspunkte für die Beurteilung der Verwandtschaft der genannten Viren untereinander gefunden. Im folgenden werden für das PV1 und das SV1 Wirtskreis, Sortenreaktion bei Buschbohnen, einige Eigenschaften und die Ergebnisse von elektronenmikroskopischen Untersuchungen und von Prämunitätsversuchen beschrieben; über entsprechende Untersuchungen über den Kreis des Bohnengelbmosaiks (*Phaseolus virus* 2. K. M. Smith = PV2) soll in einer weiteren Veröffentlichung berichtet werden.

MATERIAL UND METHODEN

Die Untersuchungen wurden in erster Linie mit den folgenden Virusisolaten durchgeführt:

Gewöhnliches Bohnenmosaikvirus:

Das Isolat P 487 war 1953 von samenkranker Gewächshausaussaat einer deutschen Herkunft der Buschbohnensorte Saxa isoliert. Es zeichnete sich durch hohe Virulenz und Viruskonzentration aus (Quantz 1957, Bercks 1959).

Das Isolat P 1075 war 1956 von einem Gewächshausaufwuchs einer süddeutschen samenkranken Saxaherkunft gewonnen; es war weniger virulent und besaß eine geringere Konzentration als P 487.

Sojamosaikvirus:

Von diesem Virus wurden hauptsächlich zwei Isolate, S 1174 und S 1220, näher untersucht, die im Frühjahr 1958 aus Gewächshausaufwüchsen von natürlich infizierter Sojasaat einer süddeutschen Herkunft isoliert worden waren.

Bohnengelbmosaikvirus

Das gelegentlich zum Vergleich herangezogene Isolat G 188 war 1951 von einer Gladiole der Sorte Limburgia isoliert worden. Es rief auf Buschbohnen Hülsendeformationen und auf einigen Sorten Spitzennekrosen hervor.

Die Isolate wurden auf geeigneten Testpflanzen, PV 1 auf Gartenbohnen (Genfer Markt), SV 1 auf Soja und PV 2 auf Ackerbohnen oder Gartenbohnen, in Kultur gehalten. Die PV 1-Isolate gingen wiederholt durch Samenpassagen. Die Infektion der Pflanzen erfolgte durch Verreibung von Preßsaft mittels eines Glasspatels auf die entfalteten Blätter junger Pflanzen unter Anwendung von Karborundpuder. Der Infektionserfolg wurde neben der visuellen Symptombeurteilung in der Regel durch Rückübertragung des Virus auf geeignete Testpflanzen gesichert. Dabei erwies es sich in vielen Fällen als notwendig, die Rückübertragung des Virus getrennt aus den eingeriebenen Blättern und dem neuen Zuwachs vorzunehmen, um in anfälligen Wirtspflanzen eine nur lokale Virusvermehrung von einer systemischen Infektion unterscheiden zu können. Aus technischen Gründen konnten nicht alle Wirtspflanzenversuche in der gleichen Jahreszeit durchgeführt werden, zudem waren von einigen Arten wegen geringer Saatmengen oder ungenügender Keimfähigkeit nur wenige Pflanzen verfügbar. In solchen Fällen kann daher auf einen negativen Befund oder unsichere Symptomausprägungen nur beschränktes Gewicht gelegt werden. Zum Virusnachweis wurde beim PV 1 und in späteren Versuchen auch beim SV 1 der „Schalentest" unter Verwendung von abgeschnittenen Topcrop-Blättern bei einer Temperatur von 32 °C benutzt (QUANTZ 1957). Die Feststellung der Inaktivierungspunkte erfolgte nach den üblichen Methoden (BOS, HAGEDORN und QUANTZ 1960); die Anordnung der Prämunitätsversuche ist in dem entsprechenden Abschnitt näher dargestellt.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft bin ich für die Unterstützung der Untersuchungen sehr zu Dank verpflichtet. Ebenso danke ich den Instituten und Fachkollegen, die insbesondere Saatgutproben zur Verfügung stellten, sowie meinen Mitarbeiterinnen, die bei der technischen Durchführung der Arbeiten geholfen haben.

ERGEBNISSE

A. Das Gewöhnliche Bohnenmosaikvirus

Das untersuchte Isolat P 487 wurde auf Grund seines Symptombildes, seiner Samenübertragbarkeit, sowie auf Grund der im Elektronenmikroskop ermittelten Normallänge von etwa 750 mμ als Isolat des PV 1 identifiziert. Auf den eingeriebenen Primärblättern anfälliger Buschbohnensorten traten chlorotische Läsionen auf; oftmals zeigten diese Blätter auch eine deutliche Epinastie. Die neuentfalteten ersten Fiederblätter waren gelbgrün-chlorotisch aufgehellt (bei der Sorte Saxa) oder bereits mattgrün und blasig gewölbt (Genfer Markt); die

nachfolgenden Blätter zeigten ein charakteristisches Sprenkel- und Marmormosaik (Abb. 1 d). Das Isolat P 1075 unterschied sich von P 487 durch schwächere Mosaiksymptome auf Buschbohnen und — nach der Läsionenzahl im Schalentest beurteilt — durch eine niedrigere Konzentration. So ergab P 487 im Preßsaft von Primärblättern der Sorte Genfer Markt 22 Tage nach der Inokulation im Mittel je Blatthälfte 235 Nekrosen gegenüber nur 13 mit P 1075. Entsprechend zeigte P 487 in serologischen Untersuchungen einen Virustiter von 1 : 512, P 1075 dagegen nur einen solchen von 1 : 8 (Bercks 1959). Die folgenden Untersuchungen wurden in erster Linie mit dem Isolat P 487 durchgeführt und in geringerem Umfang durch Vergleiche mit P 1075 ergänzt.

1. Wirtspflanzenkreis

Von 61 geprüften Arten, die — mit Ausnahme von *Chenopodium quinoa* — zur Familie der Leguminosen gehören, wurden 37 durch das Isolat P 487 befallen (Tab. 1). Sie stellen durchweg neue Wirtspflanzen für das PV 1 dar. Zu den systemisch infizierten Arten gehören beispielsweise *Crotalaria spectabilis* (Abb. 1 c), *Lupinus albus, Lotus tetragonolobus* (Abb. 3 b), *Melilotus messanensis, Phaseolus lathyroides* und *Trigonella foenum-graecum.* Auf einigen Arten wie *Chenopodium quinoa,* Soja, Erbse und Ackerbohne (*Vicia faba* var. *minor*) war das Virus nur in den eingeriebenen Blättern nachweisbar[1]).

Die folgenden Arten zeigten weder spezifische Symptome noch konnte das Virus rückisoliert werden:

Astragalus cicer L., *Baptisia australis* R. Br., *Coronilla varia* L., *Dorycnium rectum* (L.) Ser., *Galega officinalis* L., *Glycine javanica* L., *Indigofera arrecta* Hochst., *Lupinus arboreus* Sims., *Lathyrus articulatus* L. var. *latifolius* Rocey, *Lathyrus clymenum* L., *L. ochrus* (L.) DC., *L. tingitanus* L., *Melilotus gracilis* DC., *M. indica* (L.) All., *Ononis procurrens* Wallr., *Rhynchosia sennaarensis* (Chlorosen, aber Virus nicht rückübertragbar), *Trifolium Cherleri* L., *T. lappaceum* L., *T. resupinatum* L., *T. semipilosum, Vicia alba* Medic., *V. sepium* L.

Die erstmals festgestellte mechanische Übertragbarkeit des PV 1 auf Weißlupine (*Lupinus albus*) wurde an weiteren 20 Isolaten des PV 1 orientierend geprüft. Zwölf dieser Isolate infizierten dabei Weißlupine systemisch und konnten von dort auf Genfer-Markt-Bohnen sowie auf Topcrop-Blättern im Schalentest rückisoliert werden. Danach ist die Übertragbarkeit des PV 1 auf Weißlupine nicht auf P 487 beschränkt. Die Reaktion von *Phaseolus lathyroides* auf PV 1 wurde durch Prüfung von 24 PV 1-Isolaten gesichert. Von diesen riefen sechs Isolate unter Gewächshausbedingungen nur lokale Nekrosen auf den eingeriebenen Blättern hervor (Abb. 4 a), 17 Isolate bewirkten außerdem — teilweise bereits nach acht Tagen — eine Nekrose der Triebspitze mit nachfolgender genereller Bräune und Welke (Abb. 4 b). Ein Isolat blieb negativ. Der Verlauf dieser systemischen Nekrosen zeigte eine Ähnlichkeit mit der

[1]) P 1075 wurde auf einer Auswahl dieser Wirtsarten mit ähnlichem Ergebnis wie P 487 geprüft.

Tabelle 1

Wirtspflanzenkreis und Symptome des PV1-Isolates P 487

Pflanzenart	Infektionserfolg		Symptome
Anthyllis tetraphylla L.	3/4	●	S: schwaches grünes Mosaik
Chenopodium quinoa Willd.	+/4	⊙	L: schwache diffuse Chlorosen von 2 bis 3 mm Durchmesser
Crotalaria spectabilis Roth.	6/8	●	S: leichte Adernaufhellung, grünes Mosaik (Abb. 1 c)
Dolichos falcatus	4/8	●	S: Sprenkelmosaik, Blätter leicht blasig gewölbt
Glycine max (L.) Merr.	+/9	⊙	L: verwaschene, gelbgrüne Chlorosen, teilweise etwas nekrotisch
Hippocrepis multisiliquosa L.	2/5	●	S: leichtes grünes Mosaik (Abb. 2 a)
Indigofera endecaphylla Jacq. (= *I. striata*)	1/2	●	S: Adernaufhellung, grünes Mosaik (Abb. 2 b)
I. hirsuta „Early Indigo"	+/3	●	L: nekrotische Punkte? S: latent
Lupinus albus L.	+/15	●	L: Chlorose, Blattfall S: Blätter gewölbt, chlorotisch, leichtes grünes Mosaik, Wuchshemmung
L. angustifolius L.	+/10	⊙	L: latent
Lourea vespertilionis Desv.	1/3	⊙	L: einzelne hellbraune Läsionen, Durchmesser etwa 3 mm
Lotus tetragonolobus L.	20/20	●	S: Adernaufhellung, starkes grünes Mosaik, Adern breit dunkelgrün gesäumt (Abb. 3 b)
Melilotus messanensis L.	4/8	●	S: grünes Mosaik mit dunkelgrünen Adersäumen
Ornithopus pinnatus (Mill.) Druce	+/5	●	S: Adernaufhellung, leichte Blattkräuselung
Pisum sativum L. „Salzmünder Edelperle"	+/10	⊙	L: latent (Blattwelke?)
Pithecellobium dulce Benth.	1/1	⊙	L: helle ringförmige Läsionen mit bräunlichem Hof, konzentrisch, Durchmesser 1 bis 2 mm*)
Pocockia cretica DC.	14/15	●	S: Adernaufhellung, Mosaik mit dunkelgrüner Adernsäumung (Abb. 2 c)
Phaseolus atropurpureus	3/5	⊙/●	L: lokal braune Punkt- und Adernekrosen S: grünes Mosaik
P. lathyroides	9/9	⊙	L: dunkelbraune Punktnekrosen, die sich später auch im Adernetz ausbreiten. Gilbung, Blattfall. Nicht systemisch (Abb. 4 a). Bei anderen Isolaten: S: Welke und Nekrose der Stengelspitze und oberen Blätter, später generelle Nekrose (Abb. 4 b)
P. lunatus L.	3/3	●	L: einzelne Adernekrosen, Gilbung S: Blattwölbung, mosaikähnliche chlorotische Adernfleckung
P. nigricans	3/3	●?	L: verwaschene Chlorosen, Adernekrosen S: Fiederblätter kräuselnd; durch Stengelfäule vorzeitig abgestorben*)

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Pflanzenart	Infektionserfolg		Symptome
P. oblongus Savi	3/3	●	S: starkes mattgrünes Sprenkelmosaik, teilweise dunkelgrüne blasige Pocken (Abb. 1 b)
P. radiatus Roxb.	5/5	●	L: Aderbräunung? S: Mosaik, leichte Deformation
P. speciosus	1/1	●	L: rotbraune verwaschene Adernekrosen S: gelbgrüne Mosaikfleckung
P. vulgaris L. „Doppelte holländische Prinzeß“	4/4	●	L: interkostale Bräunungen, Gilbung S: grünes Mosaik mit mittelstarker Blattdeformation
Rhynchosia phaseoloides DC.	5/5	●	S: mattgrünes Mosaik mit dunkelgrünen, teilweise pockigen Arealen, Blätter blasig gewölbt (Abb. 1 a)
Scorpiurus subvillosus L.	2/2	●	S: leichtes Mosaik mit heller grünen Arealen
S. sulcatus L.	2/3	●	S: leichtes grünes Mosaik, Blätter etwas gewölbt
Teramnus repens	2/3	●	S: leichtes grünes Mosaik (Abb. 2 d)
Trigonella coerulea (L.) Ser.	6/16	●	S: schwaches grünes Mosaik (Abb. 3 a)
T. foenum graecum L.	18/20	●	S: Adernaufhellung, grünes Mosaik mit dunkelgrünen Adersäumen
Vicia faba var. *minor* L.	+/25	⊙	L: latent
V. macrocarpa	+/5	●	S: latent
V. narbonensis L.	+/6	⊙	L: verwaschene grüne Läsionen, Blätter teilweise braun eintrocknend
Vigna oblongifolia	+/4	●	S: latent
V. sinensis Endl. „Ironklay“	+/8	●	L: undeutliche braune Läsionen S: gelbgrüne Flecke
V. vexillata	+/6	●	L: Nekrosen? S: chlorotische Blattflecke

Der Nenner gibt die Anzahl der inokulierten, der Zähler die der erkrankten Pflanzen an. + = positiv, aber Anzahl der erkrankten Pflanzen nicht festgestellt (z. B. gemeinsam rückgetestet). L: = Lokale Symptome, S: = Systemische Symptome. ⊙ = Virus nur aus inokulierten Blättern zurückgewonnen. ● = Virus systemisch nachweisbar. *) = Rückübertragung negativ.

auf bestimmten Gartenbohnensorten (wie Topcrop) bekannten Überempfindlichkeitsreaktion nach Infektion mit dem PV 1 bei höheren Temperaturen. Durch diesen Nachweis von zahlreichen neuen, meistens systemisch anfälligen Wirtsarten für die PV 1-Isolate muß die verbreitete Auffassung von der engen Spezialisierung dieses Virus auf *Phaseolus vulgaris* revidiert werden.[1])

[1]) Nach Abschluß des Manuskriptes wurde das PV 1 (P 487) noch auf die folgenden neuen Wirtsarten systemisch — meistens mit grünen Mosaiksymptomen — übertragen: *Cyamopsis tetragonoloba* (L.) Taubert, *Lespedeza striata* (Thunb.) Hook. et Arn., *Medicago ciliaris* (L.) Krocker, *Pisum elatius* M. Bieb., *Tramnus labialis* und *Vicia benghalensis* L.; auf *Vicia serratifolia* Jacq. rief das Virus nur lokale chlorotische Läsionen mit bräunlichem Saum hervor.

Abb. 1. Gewöhnliches Bohnenmosaikvirus (P 487); Mosaiksymptome auf a) *Rhynchosia phaseoloides*, b) *Phaseolus oblongus*, c) *Crotalaria spectabilis*, d) *Phaseolus vulgaris* („Genfer Markt")

2. Verhalten auf Gartenbohnensorten

Die Reaktion von Gartenbohnensorten (*Phaseolus vulgaris*) nach der Beimpfung mit den PV1-Isolaten P 487 und P 1075 wurde in der Regel vergleichend durch Inokulation von abgeschnittenen Primärblättern im Schalentest bei 32 °C und durch Beimpfung intakter Pflanzen im Gewächshaus ermittelt. Das Verhalten verschiedener Bohnensorten gegen P 487 wurde bereits

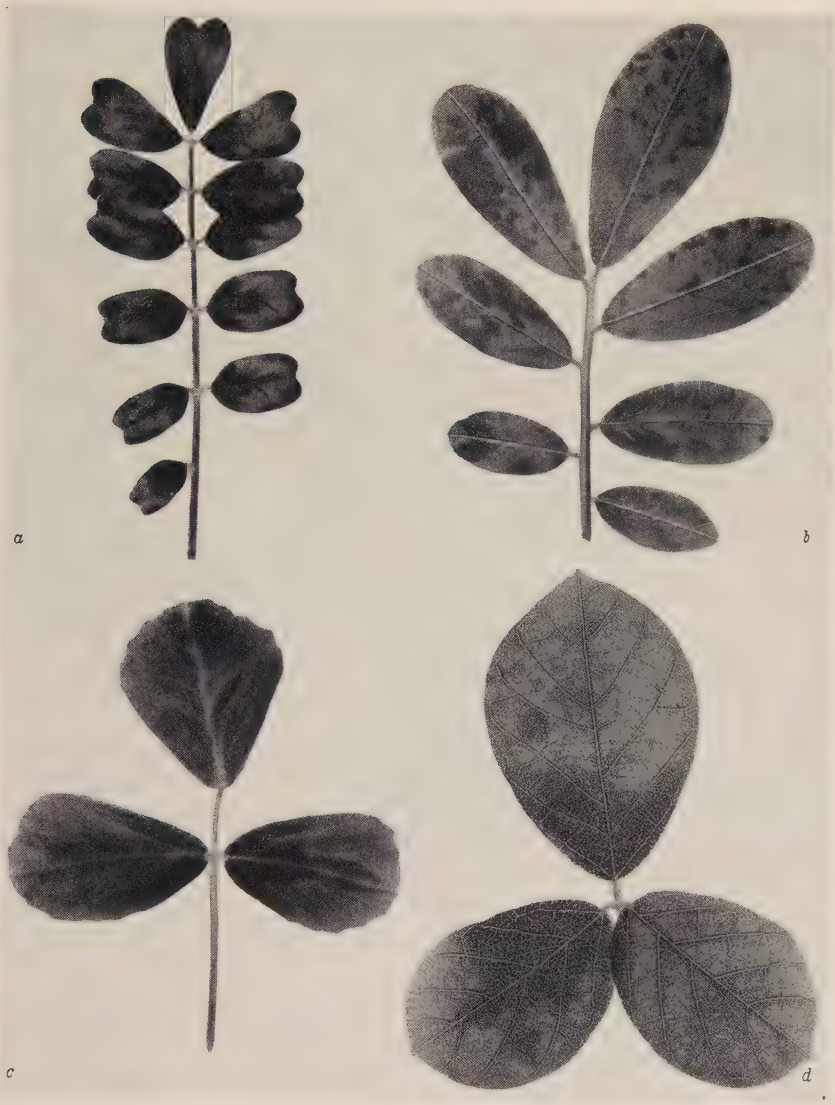

Abb. 2. Gewöhnliches Bohnenmosaikvirus (P 487); Mosaiksymptome auf a) *Hippocrepis multisiliquosa,* b) *Indigofera endecaphylla,* c) *Pockocia cretica,* d) *Teramnus repens*

früher beschrieben (QUANTZ 1958 a). Tabelle 2 zeigt, daß beide PV 1-Isolate mosaikanfällige Sorten wie Saxa, Beka und Sultan systemisch infizieren, daß dagegen auf den hypersensibel reagierenden mosaikresistenten Sorten eine PV 1-Vermehrung im Gewächshaus nicht nachweisbar war. Die extrem resistenten Züchtungen der Universität von Idaho (U. I.) wurden von den PV 1-Isolaten überwiegend nur lokal infiziert. P 1075 wurde auf Red Mexican U. I. No. 34 gelegentlich auch im Zuwachs nachgewiesen; P 487 vermehrte sich — jedoch ebenfalls nur in einzelnen Versuchsserien — systemisch auf Great

Abb. 3. Gewöhnliches Bohnenmosaikvirus (P 487); Mosaiksymptome auf a) *Trigonella coerulea*, b) *Lotus tetragonolobus*

Northern U. I. No. 31, Pinto U. I. 72, 111 und Red Mexican U. I. No. 34. Auf Great Northern U. I. 15, 59, 123 und auf Great Northern U. S. D. A. 1140 blieb die Vermehrung beider Virusisolate auf die inokulierten Primärblätter beschränkt. Auf den eingeriebenen Blättern zahlreicher dieser Züchtungen traten nach mehreren Tagen lokale Läsionen in Gestalt verwaschener bräunlicher Ringe und Adernsäume auf (Abb. 5). Die systemischen Infektionen auf extrem resistenten Sorten zeigten dagegen überwiegend nur schwache oder unsichere Symptome; die im Zuwachs solcher Pflanzen mit dem Schalentest nachweisbare Viruskonzentration blieb meistens gegenüber der im Primärblatt festgestellten niedrig.

Die Ergebnisse deuten darauf hin, daß es sich bei der extremen Resistenz der U. I.-Züchtungen nicht um eine Infektionsresistenz, sondern weitgehend um eine Ausbreitungs- oder Durchdringungsresistenz handelt, die von unterschiedlich virulenten Isolaten, möglicherweise auch in Abhängigkeit von äußeren Bedingungen, in verschiedenem Grade durchbrochen werden kann. Nach seinem Verhalten auf den U. I.-Züchtungen ähnelt P 1075 stärker dem in den USA beschriebenen common strain des PV 1 als das etwas abweichende virulentere P 487 (DEAN und WILSON 1959).

3. Eigenschaften

Die Inaktivierungspunkte des PV 1 wurden durch Verimpfung entsprechend behandelter Saftpartien im Schalentest oder auf mosaikanfälligen Bohnensorten im Gewächshaus ermittelt. Der thermale Inaktivierungspunkt lag bei P 487 zwischen 60 und 62 °C. Bei der Feststellung des Verdünnungsendpunktes wurden mit P 487 Infektionen auf Bohnenpflanzen und im Schalen-

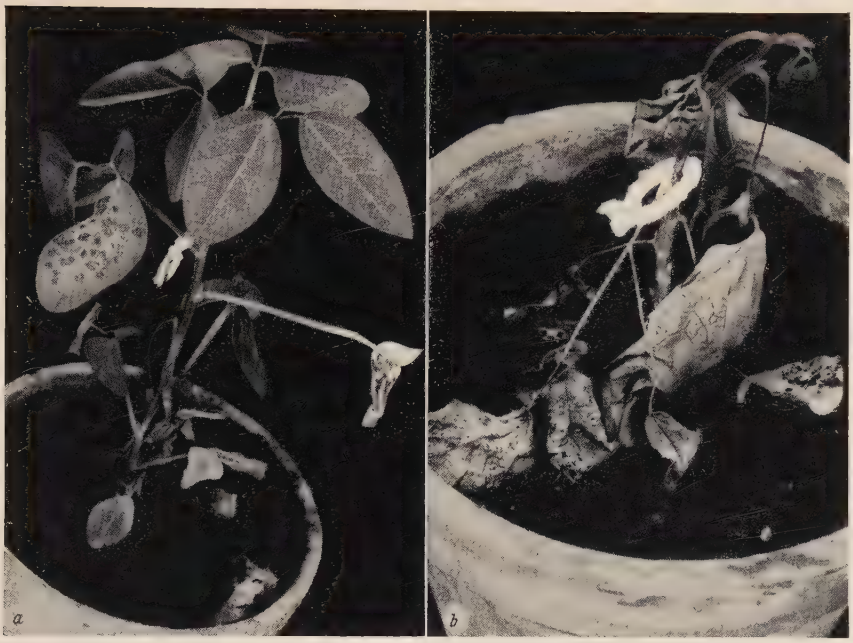

Abb. 4. *Phaseolus lathyroides:* a) Lokale Nekrosen durch P 487, b) generelle Nekrose nach Inokulation mit einem systemisch wirkenden PV 1-Isolat

test noch bei einer Verdünnung von 1 : 10000, mit P 1075 dagegen nur bis etwa 1 : 250 erzielt. Die Lebensbeständigkeit in vitro betrug bei P 487 drei Tage; nach vier Tagen wurden keine Infektionen mehr festgestellt. Damit liegen die gefundenen Inaktivierungsgrenzen beim P 487 teilweise etwas oberhalb der aus der Literatur (Weiss 1945, Quantz 1958b) bekannten Werte.

B. Das Sojamosaikvirus

Das Sojamosaikvirus ist von Pierce (1935), Heinze und Köhler (1940) und Conover (1948) untersucht worden. Da allgemeine Übereinstimmungen und elektronenmikroskopische Befunde das SV 1 in den Kreis der hier behandelten Leguminosenviren stellen ließen, untersuchten wir Wirtskreis und Eigenschaften dieses Virus im Vergleich mit dem PV 1 und PV 2. Die meisten Versuche wurden mit dem Isolat S 1174 durchgeführt.

Abb. 5. PV 1-Isolat P 487 auf Great Northern U.I. No. 31; lokale braune Läsionen

Tabelle 2

Reaktion der Mosaikviren PV 1, SV 1 und PV 2 auf Gartenbohnen (*Phaseolus vulgaris*) im Schalentest (32 °C) und auf Pflanzen im Gewächshaus

Bohnensorte	Anzahl Nekrosen im Schalentest					Befall auf Ganzpflanzen im Gewächshaus				
	PV 1		SV 1		PV 2	PV 1		SV 1		PV 2
	P 487	P 1075	S 1174	S 1220	G 188	P 487	P 1075	S 1174	S 1220	G 188
Furore	15	6	23	12	—	○	○	○	○	●
Idaho Refugee	17	8	32	17	—	○		○		●
Kentucky Wonder	5	3	11	11	—	○	○	○	○	●
Mombacher Speck	22	9	36	14	—	○	○	○	○	●
Processor	18	3	23	25	—	○		○		●
Ranger	10		16	19	—	○		○		●
Rival	138		102	177	—	○	○	○		●
Topcrop	39	7	93	36	—	○	○	○	○	●
Beka	—	—	—	—	—	●	●	⊙	⊙	●
Doppelte holl. Prinzeß	—	—	—	—	—	●	●	●	●	●
Genfer Markt	—	—	—	—	—	●	●	⊙	⊙	●
Métis	—		—		—	●/⊙	●/⊙	⊙		
Saxa	—	—	—	—	—	●	●	⊙	⊙	●
Sultan	—	—	—	—	—	●	●	⊙	⊙	●
Wachs Rheinland	—	—	—	—	—	●	●	⊙	⊙	●
Great Northern U.I. 15	—	—	—	—	—	⊙	⊙	⊙	⊙	●
U.I. 31	—	—	—	—	—	⊙/•	⊙	⊙	○	●
U.I. 59	—	—			—	⊙	⊙			●
U.I. 123	—	—	—	—	—	⊙	⊙	○	○	●
Pinto U.I. 72	—	—	—	—	—	⊙/•	⊙	⊙		●
Pinto U.I. 111	—	—			—	⊙/•	⊙	⊙		●
Red Mexican U.I. 34	—	—	—	—	—	⊙/•	⊙/•	⊙		●
Great Northern USDA 1140	—	—			—	⊙	⊙			●

— = keine Nekrosen im Schalentest (nach drei Tagen).
⊙ = Virus nur in den inokulierten Primärblättern nachgewiesen.
● = Virus im Zuwachs nachgewiesen (bei • nur gelegentlich und schwach systemisch).
○ = kein Virus in Primärblättern und Zuwachs nachgewiesen.
Leere Felder = nicht geprüft.

1. Wirtspflanzenkreis

Der Wirtspflanzenkreis des SV 1 wurde an einer Auswahl von Leguminosenarten und einigen Nichtleguminosen durch Verimpfung von SV 1-haltigem Preßsaft von Soja nach derselben Methode wie beim PV 1 untersucht. Zur Prüfung des Infektionserfolges wurden auch hier in der Regel die ino-

Tabelle 3

Wirtspflanzenkreis und Symptome des SV 1-Isolates S 1174

Pflanzenart	Infektionserfolg		Symptome
Chenopodium quinoa Willd.	2/2	⊙	L: schwache diffuse Chlorosen
Crotalaria spectabilis Roth.	1?/8	●?	S: vorübergehende gelbliche Adernaufhellung*)
Dolichos falcatus	3/4	⊙/●	L: braune nekrotische Läsionen (Abb. 7 b)
			S: auf einer Pflanze braune Blattflecke und Spitzennekrose
Glycine max (L.) Merr.	10/10	●	L: chlorotische bis nekrotische Flecke
			S: Adernaufhellung, grüne Mosaikfleckung, Blattkräuselung, Spitzenbräune
Hippocrepis multisiliquosa L.	+/4	●	S: latent
Indigofera hirsuta „Early Indigo"	+/4	●	L: braune Punktnekrosen, Gilbung, Blattfall
			S: Einrollen der Fiederblättchen
Lotus tetragonolobus L.	+/5	●	S: latent
Lourea vespertilionis Desv.	4/5	⊙	L: schwache braunviolette rundliche Läsionen
Lupinus albus L.	10/10	●	S: Adernaufhellung, grünes Mosaik, Blättchen eingerollt und schwach deformiert (Abb. 6 a)
L. angustifolius L.	+/9	●	S: latent
L. luteus L.	1/7	●	S: grünes Mosaik
Phaseolus lathyroides	8/8	●	L: schwache Nekrosen, Gilbung, Blattfall
			S: chlorotische Fleckung bis grünes Mosaik, Blattwellung, gelegentlich Spitzenbräunung
P. lunatus L.	+/3	⊙	L: vereinzelte braune Läsionen
P. nigricans	3/3	●	S: Adernaufhellung, deutliches Mosaik, Blattbeulung
P. vulgaris L. „Doppelte holländische Prinzeß"	11/11	●	L: verwaschene Aderbräunungen und Ringflecke, Gilbung
			S: Adernaufhellung und Wölbung der höheren Fiederblätter, Gilbung, Blattfall; Spitzenwelke; Seitentriebblätter deformiert, mattgrünes Mosaik (Abb. 6 b)
„Saxa"	11/11	⊙	L: hellgrüne chlorotische Läsionen
Scorpiurus sulcatus L.	+/3	●	S: latent
Trigonella coerulea (L.) Ser.	+/9	●	S: Chlorosen, leichtes Mosaik (Abb. 7 a)
T. foenum graecum L.	3/8	●	S: Adernaufhellung
Vigna sinensis Endl. „Ironklay"	+/4	⊙	L: latent

Erläuterungen siehe Tabelle 1.

kulierten Blätter und der Zuwachs getrennt auf Topcrop-Blätter im Schalentest bei 32 °C oder auf Sojapflanzen im Gewächshaus zurückgeimpft. Bei diesen Prüfungen wurden 13 systemisch anfällige neue Wirtspflanzen des

Abb. 6. Sojamosaikvirus; Mosaiksymptome auf a) *Lupinus albus* (rechts gesundes Blatt), b) *Phaseolus vulgaris* („Doppelte holländische Prinzeß")

SV 1 gefunden (Tab. 3), darunter *Hippocrepis multisiliquosa, Lotus tetragonolobus, Lupinus albus* (Abb. 6 a), *Phaseolus lathyroides, Trigonella coerulea* (Abb. 7 a) und *T. foenum graecum.* Die Anfälligkeit von Weißlupine wurde durch erfolgreiche Übertragung und Rückisolierung von acht verschiedenen SV 1-Isolaten auf *Lupinus albus*-Pflanzen im Gewächshaus bestätigt. Auf *Crotalaria spectabilis* wurde auf einer Pflanze eine vorübergehende Adernaufhellung beobachtet; wiederholte Versuche zur Rückgewinnung des Virus blieben jedoch negativ. Auf einigen Arten, darunter *Chenopodium quinoa,* vermehrte sich das SV 1 nur in den eingeriebenen Blättern. Diese lokale Infektion konnten wir in Bestätigung früherer Beobachtungen von HEINZE und KÖHLER (1940) und CONOVER (1948) auch auf zahlreichen Bohnensorten nachweisen, jedoch wurden darüber hinaus erstmals auch eine systemische Infektion sowie eine Überempfindlichkeit bei Bohnen festgestellt, auf die bei der Reaktion der Gartenbohnensorten näher eingegangen wird. Ohne sichtbaren und nachweisbaren Befall blieben — bei allerdings teilweise nur geringen Pflanzenzahlen — *Astragalus cicer* L., *Baptisia australis* R. Br., *Coronilla varia* L., *Lupinus arboreus* Sims., *Onobrychis viciaefolia* Scop., *Pocockia cretica* DC., *Phaseolus oblongus* Savi, *P. polystachyus, P. radiatus, Rhynchosia phaseoloides* DC.,

Trifolium pratense L., *Vicia faba* var. *minor* L. und *Nicotiana tabacum* L. (Samsun).

Nach diesen Ergebnissen ist das SV 1 nicht so eng auf Soja als einzigen Wirt beschränkt wie die bisherigen Literaturangaben erwarten ließen. Bisher hatten Heinze und Köhler (1940) lediglich eine latente lokale Infektion auf Gartenbohne und *Vicia sativa* L. beschrieben, die für einige Bohnensorten auch von Conover (1948) bestätigt wurde.

Zum Vergleich mit unseren SV 1-Isolaten erhielten wir ein Isolat aus den USA[1]), das wir vor Abschluß der Versuche noch orientierend auf einigen Testpflanzen prüften. Hierbei ergaben sich bisher eine systemische Infektion auf *Lupinus albus* und *Trigonella foenum graecum* sowie lokale braune Nekrosen auf *Dolichos falcatus;* eine nur lokale Vermehrung war nachweisbar auf *Lotus tetragonolobus, Vigna sinensis* (Kafir), *Phaseolus vulgaris* (Saxa, Genfer Markt) und *Phaseolus lathyroides.* Auf Topcrop-Blättern wurden im Schalentest lokale Nekrosen erzeugt. Diese vorläufigen Ergebnisse weisen darauf hin, daß auch diese nordamerikanische Herkunft des SV 1 ähnlich reagiert wie die untersuchten Isolate aus Deutschland.

2. Verhalten auf Gartenbohnensorten

Da das SV 1 in Vorversuchen eine unterschiedliche Reaktion auf verschiedenen Buschbohnensorten hervorgerufen hatte, wurden zwei SV 1-Isolate vergleichend auf ein größeres Gartenbohnensortiment verimpft. Von jeder Bohnensorte wurden hierbei einige Pflanzen im Gewächshaus inokuliert und außerdem jeweils abgeschnittene Primärblätter im Schalentest bei 32 °C geprüft. Ein Teil des Sortiments wurde zum Vergleich in entsprechender Weise mit dem Isolat G 188 des Bohnengelbmosaik-Virus (PV 2) beimpft.

Abb. 7. Sojamosaikvirus; a) systemisches Mosaik auf *Trigonella coerulea,* b) lokale Nekrosen auf eingeriebenem Fiederblatt von *Dolichos falcatus*

[1]) Herrn Dr. J. Dunleavy, Iowa State College, Ames, Iowa, danke ich für die freundliche Überlassung von Material des Sojamosaik-Stammes.

Das in Tabelle 2 dargestellte Ergebnis zeigt bemerkenswerte Übereinstimmungen zwischen SV 1 und PV 1. Im Schalentest reagierten acht Sorten (darunter Furore, Idaho Refugee und Topcrop) gegenüber beiden SV 1-Isolaten überempfindlich und bildeten scharfe dunkelbraune lokale Nekrosen aus (Abb. 8). 48 Stunden nach der Inokulation waren diese als feine Punkte erkennbar und entwickelten sich nach ein bis zwei weiteren Tagen zu kompakten rundlichen Flecken oder distinkten Adernekrosen, die sich oft ast- oder netzartig ausbreiteten. Im Gewächshaus blieben inokulierte Pflanzen dieser Sorten jedoch ohne systemischen Befall und wiesen nur vereinzelte lokale Nekrosen auf. Versuche zur Rückübertragung von solchen Blättern fielen negativ aus. Im Aussehen wie auch in der Temperaturabhängigkeit war die Nekrosenbildung beim SV 1 sehr ähnlich wie beim PV 1. In Tabelle 4 ist das Ergebnis von Schalenversuchen bei fünf Temperaturstufen zwischen 10 und 32 °C dargestellt. Bei beiden Viren wurde durch Temperaturen oberhalb von 20 °C eine zunehmende Nekrosenbildung ausgelöst, wobei das Maximum beim SV 1 etwas eher als beim PV 1 erreicht wurde. Dadurch könnte sich auch erklären, daß das SV 1 auf hypersensiblen Bohnen bereits unter Gewächshaustemperaturen häufiger einzelne lokale Blattnekrosen hervorrief als das PV 1-Isolat.

Abb. 8. Sojamosaikvirus: lokale Nekrosen auf Topcrop-Blatt (Schalentest bei 32 °C)

Tabelle 4

Temperaturabhängigkeit der Nekrosenbildung bei PV 1 und SV 1. Anzahl Nekrosen im Schalentest auf Topcrop (Mittel je Blatt)

Temperatur °C	PV 1 (P 487)	SV 1 (S 1174)
10	0	0
15	0	0
20	1,7	5,5
26	8,2	24,6
32	20,4	23,8

Eine lokale SV 1-Vermehrung ließ sich dagegen in den Sorten nachweisen, die — wie Genfer Markt, Saxa oder Beka — für das PV 1 systemisch anfällig waren. Auch mehrere Züchtungen der Universität Idaho wurden vom SV 1 lokal infiziert. Auf der Sorte Doppelte holländische Prinzeß führte das SV 1 sogar zu einer systemischen Infektion (Abb. 6 b).

Im Vergleich zum PV 1 besaßen die geprüften Isolate des SV 1 auf anfälligen Gartenbohnen mithin ein schwächeres Durchdringungs- oder Ausbreitungs-

vermögen als P 487 oder P 1075. Auch auf der vom SV 1 sytemisch befallenen Sorte Doppelte holländische Prinzeß war die Ausbreitung dieses Virus gegenüber dem PV 1 merklich verzögert. Bei quantitativer Prüfung der verschiedenen Blattetagen im Schalentest (Tab. 5) war das PV 1 bereits im ersten neugebildeten Fiederblatt in hoher Konzentration vorhanden; dagegen besaßen die ersten Fiederblätter beim SV 1 noch keine nennenswerte Viruskonzentration, erst im dritten und vierten Fiederblatt wurde hier ein höherer Spiegel erreicht. Auch äußerlich erschienen die ersten Folgesymptome des SV 1 erst auf dem zweiten oder dritten Fiederblatt als gelbliche Adernaufhellung; erst spätere Blätter, besonders an den Seitentrieben, zeigten ein PV 1-ähnliches mattgrünes Mosaik und Blattverformung (Abb. 6 b). Dagegen war eine Infektion durch das PV 1 bereits auf dem ersten gefiederten Blatt erkennbar.

Tabelle 5

Konzentration des PV 1 und SV 1
in Buschbohnenpflanzen der Sorte Doppelte holländische Prinzeß
bei Entfaltung des vierten Fiederblattes (Schalentest)

Saft aus	*Phaseolus*-Virus 1		Soja-Virus 1	
	Versuch 1	Versuch 2	Versuch 1	Versuch 2
Primärblatt (inokuliert)	(53)	abgefallen	7	(+) gilbend
1. Fiederblatt	118	98		0
2. Fiederblatt	101	67		0
3. Fiederblatt	72	48	175	46
4. Fiederblatt	§)	52		41

Mittlere Anzahl Nekrosen je Topcrop-Blatthälfte. §) = Blatt noch nicht genügend entfaltet.

Die auf Gartenbohne beobachteten engen Übereinstimmungen zwischen SV 1 und PV 1 werden noch deutlicher, wenn ihnen die Reaktion eines PV 2-Isolates (G 188) gegenübergestellt wird (Tab. 2). Dieses Virus rief im Schalentest auf keiner der geprüften Sorten lokale Nekrosen hervor. In Gewächshausversuchen war G 188 andererseits auf alle hier geprüften Sorten systemisch übertragbar. Auch die gegen PV 1 und SV 1 hypersensiblen Sorten wie Topcrop reagierten bei PV 2 mit einem deutlichen Mosaik. Aus den Reaktionen der drei Viren auf Buschbohnen geht somit eine bemerkenswerte Übereinstimmung zwischen PV 1 und SV 1 hervor, während sich beide Viren vom PV 2 stärker abheben.

3. Eigenschaften

Die Eigenschaften des Sojamosaikvirus wurden im Preßsaft von Soja mit Hilfe der Schalenmethode bestimmt. Zur Feststellung des thermalen Inaktivierungspunktes wurde der Preßsaft vor Erhitzung im Verhältnis 1 : 1 bis 1 : 3 mit Wasser verdünnt. Ein Erhitzen für 10 Minuten vertrug das Virus im höchsten Falle bis 62 °C, in drei anderen Versuchsreihen nur bis 55 bzw.

58 °C. Der Verdünnungsendpunkt lag bei 1 : 1000, in einem Versuch wurden jedoch bis 1 : 100000 noch einzelne Läsionen gebildet. Die Beständigkeit in vitro bei Zimmertemperatur betrug 24, aber nicht 48 Stunden. Die für das Isolat S 1174 gefundenen Werte für die thermale Inaktivierung lagen innerhalb der Angaben früherer Autoren, während die Beständigkeit unseres Isolates etwas kürzer war.

4. Samenübertragung

Die Übertragbarkeit mit dem Samen ist ein charakteristisches Merkmal für das SV 1. Die Saatherkünfte, aus denen die hier beschriebenen SV 1-Isolate gewonnen wurden, waren teilweise hoch verseucht. Zwei Gewächshausaussaaten von je 50 Sojasamen einer Herkunft der Sorte „Kabott" aus Süddeutschland ergaben 56 und 40% Besatz mit mosaikkranken Sämlingen. Ähnlich hohe Übertragungsprozente werden auch von HEINZE und KÖHLER (1940) angegeben.

5. Elektronenmikroskopische Untersuchung

Aus Blättern SV 1-infizierter Sojapflanzen wurden unter Anwendung der Exsudat-Methode nach JOHNSON Präparate hergestellt und in der früher veröffentlichten Weise untersucht (BRANDES und QUANTZ 1955)[1]. Dabei wurden in derartigen Präparaten aus infizierten Pflanzen stets flexible Fäden gefunden, die in Präparaten aus gesunden Pflanzen fehlten. Die Normallänge dieser Partikeln betrug nach Vermessung von 61 Teilchen 748 mμ, die Dicke etwa 12 bis 13 mμ. Nach Größe und Form war das Sojamosaikvirus daher nicht von den *Phaseolus*-Viren 1 und 2 (BRANDES und QUANTZ 1955) zu unterscheiden.

Tabelle 6

Prämunitätsversuche
zwischen SV 1, PV 2 und PV 1 auf *Phaseolus lathyroides* im Gewächshaus

Kontrolle (ohne Vorinfektion)*)	Zonen der Vorinfektion	Vorinfektion		Konzentration des SV 1 bei Rücktest aus *P. lathyroides***)
		mit PV 2 (K 164)*)	mit SV 1 (S 1220)*)	
27	Beimpfte Zone	2	16	90
65	Symptomlose Zone	120	79	0
76	Akute (Mosaik-) Zone	1	0,5	118
89	Spitzenzone	53	34	8

*) Repräsentative mittlere Nekrosenzahlen des übergeimpften PV 1 auf den verschiedenen Zonen von *Phaseolus lathyroides*.

**) Rückimpfung des SV 1 aus den verschiedenen Infektionszonen: Mittlere Nekrosenzahl im Schalentest auf Topcrop-Blättern (32 °C).

[1]) Herrn Dr. J. BRANDES, Institut für landwirtschaftliche Virusforschung, Braunschweig, danke ich für die Durchführung der elektronenmikroskopischen Untersuchung.

C. Prämunitätsversuche

Auf Grund der beobachteten Ähnlichkeiten zwischen den PV 1- und SV 1-Isolaten im Wirtskreis und einigen Eigenschaften wurden Prämunitätsversuche durchgeführt. Eine günstige Wirtspflanze war hierfür in *Phaseolus lathyroides* gefunden worden, auf der das SV 1-Isolat S 1174 einen systemischen Befall, PV 1 hingegen lokale Nekrosen hervorrief. Die Versuche wurden im Gewächshaus durchgeführt. Junge Pflanzen von *P. lathyroides* wurden mit dem SV 1 eingerieben. Etwa vier Wochen später, nachdem auf den neugebildeten Blättern eine systemische Erkrankung erkennbar geworden war, wurden alle Blätter dieser vorinfizierten Pflanzen sowie zur Kontrolle einige bisher gesunde Pflanzen mit P 487 überimpft. Nach etwa fünf Tagen erschienen auf diesen Blättern in unterschiedlicher Zahl dunkelbraune Nekrosen des PV 1. Die Reaktion einiger derartiger repräsentativer Pflanzen ist in Tabelle 6 wiedergegeben. Während auf den Blattetagen der nicht vorbeimpften Kontrolle zwischen 27 und 89 PV 1-Nekrosen je Teilfiederchen auftraten, war ihre Zahl durch eine Vorinfektion mit SV 1 teilweise deutlich, aber auf den verschiedenen Blattetagen unterschiedlich stark vermindert worden. Eine starke Hemmung war auf den mit SV 1 vorinokulierten unteren Blättern sowie in der Zone erster, akuter Mosaiksymptome in den mittleren etwa vier bis sechs Blattetagen festzustellen (Abb. 9). Eine starke Nekrosenbildung war dagegen in der symptomlosen Zone oberhalb der Inokulation und später wieder zur Spitze des Neuzuwachses hin zu beobachten. Diese unterschiedliche Abwehr stand möglicherweise in Beziehung zu der unterschiedlichen SV 1-Konzentration, die im Saft der Blätter aus den verschiedenen Zonen im Schalentest bestimmt wurde (Tabelle 6, letzte Spalte). Die beobachtete Abwehr des PV 1 durch das SV 1 spricht für eine Prämunität und damit für eine mögliche Verwandtschaft zwischen den beiden Viren. *P. lathyroides* ermög-

Abb. 9. Prämunitätsversuch mit SV 1 und PV 1 auf *Phaseolus lathyroides*. Das vorgeimpfte S 1220 hat die Nekrosenbildung des nachgeimpften P 487 in der mittleren (akuten) Zone unterdrückt. Nekrosen nur in der unteren (symptomlosen) und in der Spitzenzone (oberste zwei Blättchen erst nach der Überimpfung entfaltet)

lichte bei einer gleichen Versuchsanstellung auch Prämunitätsteste zwischen einem vorgeimpften PV2-Isolat (K 164 von Klee) und dem nachgeimpften PV1-Isolat P 487 (Tab. 6). Auch hier war eine ähnliche Schutzwirkung des PV2 gegen das PV1 auf den inokulierten Blättern und in der akuten Zone der PV2-Infektion erkennbar.

Andere Prämunitätsversuche zwischen PV2 und PV1 oder SV1 waren im Schalentest möglich und wurden in der Weise angestellt, daß Topcrop-Pflanzen im Gewächshaus mit einem PV2-Isolat systemisch infiziert wurden. Sodann wurden von diesen und zur Kontrolle von gesunden Topcrop-Pflanzen Blätter abgeschnitten und mit SV1- oder PV1-haltigem Saft im Schalentest bei 32 °C überimpft. Die Zahl der Nekrosen der nachgeimpften Viren wurde durch Vorinfektion mit PV2-Isolaten deutlich gesenkt: In einem Versuch betrug die Läsionenzahl des SV1 im Mittel je Blatt auf der Kontrolle 34, nach Vorinfektion mit dem PV2-Isolat K 164 nur 0,1; in einem anderen Versuch sank die Zahl der PV1-Läsionen nach Vorinfektion mit dem PV2-Isolat G 188 von 257 auf 86.

Die verschiedenen Prämunitätsversuche deuteten auf eine Schutzwirkung des SV1 und des PV2 gegenüber dem PV1 sowie auf eine solche des PV2 gegenüber dem SV1 und PV1. Allerdings war die Stärke der Abwehrreaktion Schwankungen unterworfen, wobei offenbar auch eine Abhängigkeit des Prämunitätseffektes von der Konzentration des erstgeimpften Virus vorlag. Insgesamt ist in der beobachteten Prämunität ein Hinweis auf eine Verwandtschaft des *Phaseolus*-Virus 1 und des *Soja*-Virus 1 untereinander sowie mit dem *Phaseolus*-Virus 2 zu sehen[1]).

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Die Viren des gewöhnlichen Bohnenmosaiks (PV1) und des Sojamosaiks (SV1) wurden im allgemeinen als sehr spezialisierte Viren angesehen, deren Wirtspflanzenspektren neben dem jeweiligen Hauptwirt nur wenige systemisch anfällige Arten umfaßten. Diese waren beim PV1 überwiegend auf die Gattung *Phaseolus* beschränkt, während für das SV1 bisher nur die Sojabohne als systemisch anfällig bekannt war. In der vorliegenden Untersuchung werden jedoch Isolate beider Viren beschrieben, für die diese Anschauungen nicht mehr zutreffen. Es wurde gezeigt, daß das PV1-Isolat P 487 auf zahlreichen Arten aus verschiedenen Leguminosengattungen nach mechanischer Übertragung systemische Infektionen hervorrief; es kommen daher zumindest Stämme dieses Virus vor, die einen ausgedehnten Wirtskreis besitzen[2]). Diese Ergebnisse gehen

[1]) Die Verwandtschaft zwischen den drei Viren wurde auch serologisch bestätigt, da das SV1 mit PV2- und PV1-Antiseren positiv reagierte. Herrn Oberregierungsrat Dr. R. BERCKS, Institut für Virusserologie, danke ich für die serologische Prüfung.

[2]) In einer soeben erschienenen Arbeit beschreibt P. J. KLESSER (The virus diseases of beans, Bothalia 7, 1961, 521—558) in Südafrika einen „bean mosaic virus strain", der von samenkranken Buschbohnen isoliert wurde und auf 26 Leguminosenarten übertragen werden konnte. Eigenschaften und Wirtskreis dieses Isolates, das von der Verfasserin provisorisch zum Gewöhnlichen Bohnenmosaikvirus gestellt wurde, zeigen bemerkenswerte Ähnlichkeiten mit unseren Befunden.

noch über die älteren Angaben von Reddick und Stewart (1919), Nelson (1932), Pierce (1934) und Harrison (1935) hinaus, die zudem — mit Ausnahme der Befunde von Pierce — auf Freilandinfektionen basierten. Ein stärker abweichendes Bohnenmosaikvirus von Gladiole übertrug Snow (1956) außer auf Gartenbohnen auf Soja, Schwedenklee und *Trifolium subterraneum*. In letzter Zeit haben Skotland und Burke (1960) kurz über eine Infektion auch von *Vigna sinensis* und *Cicer arietinum* mit einem auf Bohnen samenübertragbaren Virus vom PV1-Typ berichtet. Zahlreiche andere Autoren hatten die jeweiligen PV1-Isolate nur auf Gartenbohnen (Fajardo 1930, Zaumeyer und Wade 1935, Quantz 1951, Frandsen 1952, van der Want 1954 u. a.), teilweise auch noch auf *Phaseolus coccineus* und *P. lunatus* L. var. *macrocarpus* Benth. (Chamberlain 1939, Ainsworth 1940) übertragen. Die Übertragbarkeit von PV1-Isolaten auf Weißlupine, *Trigonella*-Arten oder *Vigna sinensis* läßt künftig eine Prüfung weiterer angebauter Leguminosen auf eine etwaige Anfälligkeit wünschenswert erscheinen. Aber auch allgemein wird auf Grund der vorliegenden Ergebnisse der Bestimmmung des Wirtspflanzenspektrums bei der Beschreibung von Stämmen des PV1 ein besonderes Augenmerk geschenkt werden müssen. In ähnlicher Weise hat sich auch für die untersuchten SV1-Isolate ein erheblich weiterer Wirtspflanzenkreis aufzeigen lassen als bisher aus der Literatur bekannt war.

Aus dem Vergleich der Isolate des PV1 und des SV1 ergaben sich mehrere neue Anhaltspunkte für eine engere Verwandtschaft beider Viren untereinander:

1. In der elektronenmikroskopischen Untersuchung ließen sich beide Viren in der Gestalt und in der Größe („Normallänge") nicht voneinander unterscheiden.

2. Prämunitätsversuche ergaben eine deutliche läsionenmindernde Wirkung des SV1 gegenüber dem PV1 auf *Phaseolus lathyroides* und weiterhin eine solche des PV2 gegenüber dem PV1 und dem SV1 auf Topcrop-Blättern im Schalentest.

3. PV1 und SV1 zeigten bemerkenswerte Übereinstimmungen und Ähnlichkeiten in ihrem Verhalten auf einem Buschbohnensortiment. Die beim PV1 bekannte Hypersensibilitätsreaktion bestimmter Bohnensorten im Schalentest (Quantz 1958) war in gleicher Weise auch nach Inokulation mit dem SV1 festzustellen. Bei beiden Viren begünstigten höhere Temperaturen das Auftreten der Überempfindlichkeitsreaktion. Weiterhin waren die nicht hypersensiblen Bohnensorten für beide Viren anfällig; allerdings blieb das SV1 in seiner Vermehrung hier in der Regel auf die inokulierten Blätter beschränkt, was beim PV1 seltener — beispielsweise auf den extrem resistenten Great Northern-Züchtungen — der Fall war. Andererseits war das PV1 auf Soja nur zu einer lokalen Infektion fähig.

4. Auch im Wirtspflanzenspektrum zeigten sich Ähnlichkeiten zwischen beiden Viren.

Nach der Literatur sind weitere Übereinstimmungen in dem Kreis der jeweiligen Vektorenarten sowie im nichtpersistenten Verhalten beider Viren im Überträgerinsekt vorhanden (WEISS 1945, QUANTZ 1958 b).

Auf die Verwandtschaft des PV 1 und des SV 1 mit dem PV 2 sei nur kurz hingewiesen. Die Ergebnisse der vorliegenden Prämunitätsversuche und die morphologischen Übereinstimmungen (WETTER und BRANDES 1959) deuten auf eine derartige Verwandtschaft, die zwischen PV 1 und PV 2 auch bereits serologisch, teilweise unter Verwendung der hier untersuchten Isolate, festgestellt worden ist (BERCKS 1960). Das Verhalten auf einem Buschbohnensortiment (Tab. 2) läßt erkennen, daß offenbar die Beziehungen zwischen PV 1 und SV 1 enger sind als zwischen jedem dieser beiden Viren auf der einen und dem verglichenen PV 2-Isolat auf der anderen Seite.

MCWHORTER (bei HOPKINS 1957) hatte vermutet, daß es sich bei dem als Synonym des *soybean mosaic virus* geführten *Soja virus* 1 K. M. Smith möglicherweise um einen Stamm des Gurkenmosaikvirus gehandelt habe. Diese Ansicht trifft auf den Erreger des von uns untersuchten *soybean mosaic* schon auf Grund der verschiedenen morphologischen Merkmale nicht zu. Unsere SV 1-Isolate wiesen fadenförmige Partikeln auf, während das Gurkenmosaikvirus sphärische Teilchen besitzt (TOMLINSON und Mitarb. 1959).

Zusammenfassung

Isolate des Gewöhnlichen Bohnenmosaikvirus (PV 1) und des Sojamosaikvirus (SV 1) wurden in Wirtskreis, Eigenschaften und Prämunitätsverhalten untersucht.

Das PV 1-Isolat P 487 ließ sich mechanisch auf 37 von 61 geprüften Wirtspflanzenarten übertragen. Zu den erstmalig gefundenen systemisch anfälligen Wirtsarten gehörten unter anderen *Crotalaria spectabilis, Hippocrepis multisiliquosa, Indigofera endecaphylla, Lupinus albus, Lotus tetragonolobus, Melilotus messanensis, Pockocia cretica, Phaseolus lathyroides, Trigonella foenum graecum* und mehrere *Vigna*-Arten. Auf *P. lathyroides* rief das PV 1 lokale, teilweise auch systemische Nekrosen hervor. In mehreren Great Northern-, Pinto- und Red Mexican-Bohnen vermehrte sich das PV 1 überwiegend nur in den inokulierten Primärblättern.

Der thermale Inaktivierungspunkt des P 487 lag zwischen 60 und 62 °C, sein Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 10000 und 1 : 100000. Die Beständigkeit in vitro betrug drei Tage.

Für das SV 1-Isolat S 1174 wurden 13 neue systemisch anfällige Wirtspflanzenarten gefunden, darunter *Dolichos falcatus, Hippocrepis multisiliquosa, Lotus tetragonolobus, Lupinus albus, Phaseolus lathyroides, Trigonella coerulea* und *T. foenum graecum. Phaseolus vulgaris*-Sorten waren meistens nur lokal anfällig, die Sorte Doppelte holländische Prinzess auch systemisch. Auf Topcrop und weiteren Sorten rief das SV 1 bei höheren Temperaturen ähnliche Überempfindlichkeitsreaktionen hervor wie das PV 1.

Der thermale Inaktivierungspunkt des S1174 lag etwas oberhalb 62 °C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 1000, gelegentlich bei 1 : 100000. Die Beständigkeit in vitro betrug 24 Stunden. Eine Sojabohnenherkunft zeigte eine Samenverseuchung von 40 bis 56 %.

Elektronenmikroskopisch wurden in SV1-kranken Pflanzen fadenförmige Viruspartikeln von 748 mμ Länge und 12 bis 13 mμ Dicke festgestellt, die morphologisch nicht von denen des PV1 und des PV2 (Bohnengelbmosaik) zu unterscheiden waren.

Prämunitätsversuche deuteten auf eine Verwandtschaft zwischen SV1, PV1 und PV2 hin.

Summary

The studies in this paper were concerned with host range, properties, and cross-protection relationships of isolates of common bean mosaic virus (PV1) and of soybean mosaic virus (SV1).

The isolate P487 of PV1 could be transmitted mechanically to 37 out of 61 host species tested. Systemic infections were observed for the first time on the species *Crotalaria spectabilis, Hippocrepis multisiliquosa, Indigofera endecaphylla, Lupinus albus, Lotus tetragonolobus, Melilotus messanensis, Pockocia cretica, Phaseolus lathyroides, Trigonella foenum graecum* and several *Vigna* species. On some other host plants, local infections were observed. On *Phaseolus lathyroides* some isolates of PV1 produced local lesions only, others caused systemic necrosis too. In inoculated primary leaves of several varieties of Great Northern, Pinto, and Red Mexican beans, PV1 multiplied mainly only locally.

P487 was inactivated between 60 and 62 °C when heated for 10 minutes, by 1 to 100000 dilution, and by 4 days' aging in vitro.

Thirteen species, e. g. *Dolichos falcatus, Hippocrepis multisiliquosa, Lotus tetragonolobus, Lupinus albus, Phaseolus lathyroides, Trigonella coerulea,* and *T. foenum graecum,* have been proved systemically susceptible to SV1 isolate S1174 for the first time. Most varieties of *Phaseolus vulgaris* were infected only locally, but the variety "Doppelte holländische Prinzeß" was also infected systemically. At high temperatures SV1 incited in Topcrop and certain other bean varieties a hypersensitive reaction very similar to that produced by PV1. The termal inactivation point of SV1 was found to lie above 62 °C. The dilution endpoint was 1 : 1000 and occasionally 1 : 100000. It persisted in vitro for 24 hours. One sample of soybean showed an infection of 40 —56 %.

Electron microscopic studies of plants affected with SV1 revealed the presence of thread-like virus particles 748mμ in length and 12 — 13 mμ in breadth, which were morphologically indistinguishable from those of PV1 and PV2 (yellow bean mosaic).

Cross-protection and serological experiments indicated a relationship between SV1, PV1 and PV2.

Literaturverzeichnis

AINSWORTH, G. C., 1940: The identification of certain viruses found infecting leguminous plants in Great Britain. Ann. appl. Biol. **27**, 218—226.

BERCKS, R., 1959: Serologische Untersuchungen über das *Phaseolus*-Virus 1. Phytopath. Z. **35**, 105—118.

— —, 1960: Serologische Untersuchungen zur Differenzierung von Isolaten des *Phaseolus*-Virus 2 und ihrer Verwandtschaft mit *Phaseolus*-Virus 1. Phytopath. Z. **39**, 120—128.

BOS, L., D. J. HAGEDORN, and L. QUANTZ, 1960: Suggested procedures for international identification of legume viruses. T. Plantenziekten **66**, 328—343.

BRANDES, J., und L. QUANTZ, 1955: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über Buschbohnenviren (*Phaseolus*-Virus 1 und *Phaseolus*-Virus 2). Naturwissenschaften **42**, 588.

— —, and C. WETTER, 1959: Classification of elongated plant viruses on the basis of particle morphology. Virology **8**, 99—115.

CHAMBERLAIN, E. E., 1939: *Phaseolus Virus* 1 of SMITH. New Zealand J. Sci. Techn. **20 A**, 381—388.

CONOVER, R. A., 1948: Studies of two viruses causing mosaic diseases of soybean. Phytopathology **38**, 724—735.

DEAN, L. L., and V. E. WILSON, 1959: A new strain of common bean mosaic in Idaho. Plant Dis. Reptr. **43**, 1108—1110.

FAJARDO, F. G., 1930: Studies on the mosaic disease of the bean (*Phaseolus vulgaris*). Phytopathology **20**, 469—494.

FRANDSEN, N. O., 1952: Untersuchungen zur Virusresistenzzüchtung bei *Phaseolus vulgaris* L. I. Phytopathologische Untersuchungen. Z. Pflanzenzüchtg. **31**, 381—420.

HARRISON, A. L., 1935: Transmission of bean mosaic. N. Y. State Agric. Exp. Stat., Techn. Bull. **236**.

HEINZE, K., und E. KÖHLER, 1940: Die Mosaikkrankheit der Sojabohne und ihre Übertragung durch Insekten. Phytopath. Z. **13**, 207—242.

HOPKINS, J. C. F., 1957: Common names of virus diseases used in the Review of applied Mycology. Rev. appl. Mycol. **35**, Suppl. 1—78.

NELSON, R., 1932: Investigations in the mosaic disease of bean (*Phaseolus vulgaris*). Mich. Agric. Exp. Stat., Techn. Bull. No. **118**.

PIERCE, W. H., 1934: Viroses of the bean. Phytopathology **24**, 87—115.

— —, 1935: The identification of certain viruses affecting leguminous plants. J. agric. Res. **51**, 1017—1039.

QUANTZ, L., 1951: Untersuchungen über Viruskrankheiten an Buschbohnen. Mitt. Biol. Zentralanst. H. 70, 74—78.

— —, 1957: Ein Schalentest zum Schnellnachweis des Gewöhnlichen Bohnenmosaikvirus (*Phaseolus*-Virus 1). Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd. (Braunschweig) **9**, 71—74.

— —, 1958 a: Untersuchungen zur Bestimmung mosaikresistenter, überempfindlicher Gartenbohnensorten (*Phaseolus vulgaris* L.) im Labortest. Phytopath. Z. **31**, 319—330.

— —, 1958 b: Die Virosen der Leguminosen. In: Pflanzliche Virologie, Bd. II, herausg. von M. KLINKOWSKI, Berlin, 44—74.

REDDICK, D., and V. B. STEWART, 1919: Additional varieties of beans susceptible to mosaic. Phytopathology **9**, 149—152.

Skotland, C. B., and D. W. Burke, 1960: A virus of wide host range seed-borne in *Phaseolus vulgaris*. Phytopathology **50**, 655 (Abs.).

Snow, G. F., 1956: Ringspot and bean mosaic virus from gladiolus. Ph. D. thesis, Oregon State College, Corvallis, Oregon, 80 S.

Tomlinson, J. A., R. J. Shepherd, and J. C. Walker, 1959: Purification, properties, and serology of cucumber mosaic virus. Phytopathology **49**, 293—299.

Want, J. P. H. van der, 1954: Onderzoekingen over virusziekten van de boon (*Phaseolus vulgaris*). Diss. Wageningen, 84 S.

Weiss, F., 1945: Viruses described primarily on leguminous vegetable and forage crops. Plant Dis. Reptr. Suppl. **154**.

Zaumeyer, W. J., and H. R. Thomas, 1957: A monographic study of bean diseases and methods for their control. U. S. Dept. Agric., Techn. Bull. No. **868**, 255 S.

— —, and B. L. Wade, 1935: The relationship of certain legume mosaics to bean. J. agric. Res. **51**, 715—749.

Kurze Mitteilungen

Aus dem Botanischen Institut der Universität Marburg
und der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft,
Institut für landwirtschaftliche Virusforschung, Braunschweig

Über ein Virus aus *Passiflora* spec.

Von

E. Schnepf und J. Brandes

Mit 4 Abbildungen

Bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen zur Feinstruktur der extrafloralen Nektarien von *Passiflora coerulea* L. konnte einer von uns (E. Schnepf) in ultradünnen Schnitten der Zellen mitunter Einschlußkörper beobachten, die offensichtlich nicht zu den normalen Zellbestandteilen gehörten. Es handelt sich um meist unregelmäßig geformte, maximal etwa 9 × 5 μ große Gebilde, die sich aus parallel angeordneten stäbchenförmigen Elementen zusammensetzen (Abb. 1 und 2).

Die Gewebe waren nach den üblichen Verfahren mit einem Kaliumdichromat-Osmiumsäure-Gemisch fixiert, mit Uranylacetat kontrastiert und in Vestopal eingebettet worden.

Die einzelnen Stäbchen innerhalb der Einschlüsse zeigen einen zentralen osmio- bzw. uranophilen Teil mit einem Durchmesser von etwa 9 mμ und eine diesen umgebende kontrastarme Zone. Bei Querschnitten (Abb. 2) wurde der Abstand der Gitterpunkte zu etwa 15 mμ bestimmt. Da anzunehmen ist, daß die Stäbchen in dichter Packung vorliegen, würden demnach etwa 15 mμ ihrem Durchmesser entsprechen. An besonders geordneten Stellen in Längsschnitten (Abb. 1) wurden die gleichen Größenverhältnisse festgestellt. Genaue Längenangaben an Hand der Schnitte sind jedoch nicht möglich. In der Regel durchziehen die Stäbchen den ganzen Einschlußkörper etwa parallel zu seiner größten Achse. In seltenen Fällen fanden wir in jungen Drüsen Pakete kürzerer Teilchen mit offensichtlich einheitlicher Länge von etwa 650 mμ.

Die Einschlußkörper sind gewöhnlich kompakt aus Stäbchen aufgebaut, mitunter jedoch stellenweise von Zisternen des endoplasmatischen Retikulums und von Ribosomen durchsetzt (Abb. 1). Sie sind nicht von einer Membran, wohl aber stets von Cytoplasma umgeben und stehen auf Grund ihrer Vertei-

lung innerhalb der Zelle in keiner näheren Beziehung zu irgendwelchen Zellkomponenten, wie Kern oder Plastiden.

Das Bild dieser Einschlußkörper, ihr innerer Aufbau und die Größenverhältnisse machen es sehr wahrscheinlich, daß wir es mit Viruseinschlüssen zu tun haben. Ein Vergleich mit Aufnahmen von Einschlußkörpern anderer Viren (z. B. Wehrmeyer 1959, Kikumoto und Matsui 1961) stützt diese Vermutung ebenso wie die lichtmikroskopische Beobachtung von typischen hexagonalen Platten in den Epidermiszellen der untersuchten Pflanzen.

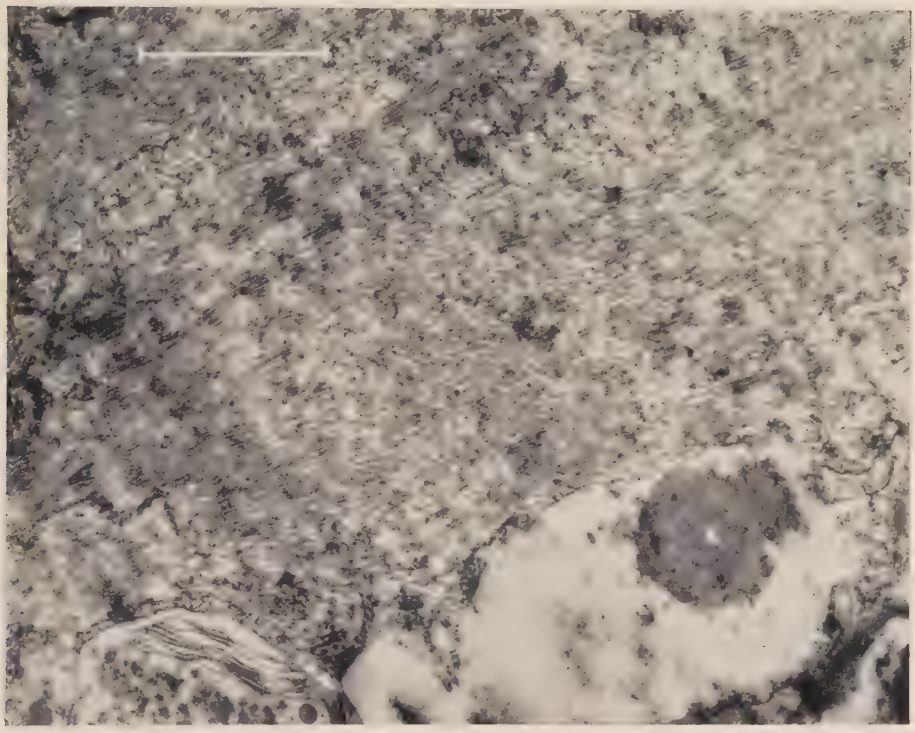

Abb. 1. Teil eines Einschlußkörpers in einer Drüsenzelle des extrafloralen Nektariums von *Passiflora coerulea;* Partikeln teils längs, teils schräg getroffen. Unten links: Leukoplast, unten Mitte und rechts: Vakuole; Ribosomen und Zisternen des endoplasmatischen Retikulums durchsetzen das Virusmaterial. Vergr. 24 000×

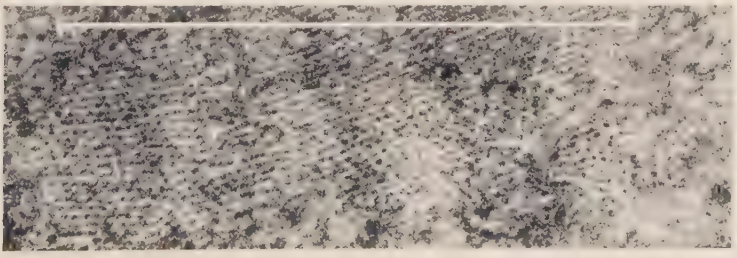

Abb. 2. Wie Abb. 1, Partikeln teils quer geschnitten. Vergr. 75 000 ×

Abb. 3. Virusteilchen aus einem Blatt von *Passiflora coerulea*. Tauchmethode; Pd-bedampft. Vergr. 40 000 ×

Größere Nektarien und Blätter der für die Einbettungen verwendeten Pflanzen aus den Gewächshäusern des Botanischen Gartens Marburg wurden daraufhin unter Anwendung der Tauchmethode, mit der alle bislang untersuchten gestreckten Pflanzenviren zweifelsfrei nachgewiesen werden konnten (BRANDES 1961), elektronenmikroskopisch untersucht. In allen Präparaten fanden wir typische stäbchenförmige Virusteilchen (Abb. 3). Ihr Durchmesser wurde im Vergleich zum Tabakmosaik-Virus (= 18 mμ) zu etwa 15 mμ ermittelt. Dieser Wert entspricht dem, der sich aus dem Abstand der Stäbchen in den Einschlußkörpern ergibt. Die Längenverteilung von 288 vermessenen Partikeln ist in Abbildung 4 wiedergegeben, wobei einige wenige Doppellängen weggelassen wurden. Aus dem Hauptmaximum dieser Längenverteilung, das 78,5 % aller gemessenen Teilchen umfaßt, wurde die Normallänge (= arithmetisches Mittel)

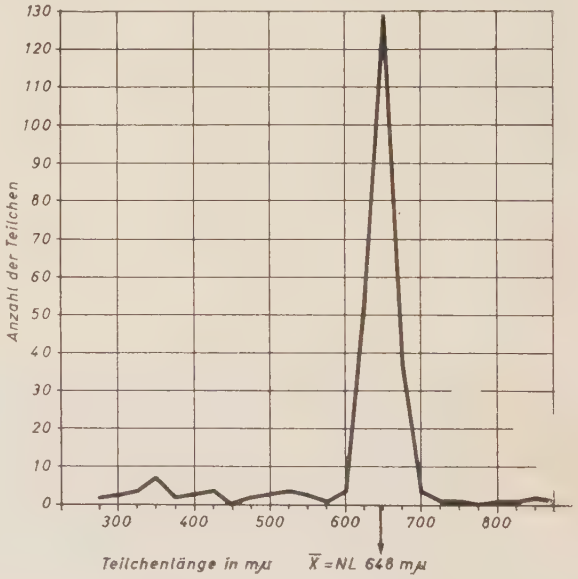

Abb. 4. Häufigkeitsverteilung der Längen der Viruspartikeln aus *Passiflora coerulea*

zu 648 mμ errechnet. Eine vergleichende Vermessung mit dem Kartoffel-M-Virus ergab, daß sich beide Viren in ihrer Form und Größe elektronenmikroskopisch nicht unterscheiden lassen. Das Virus aus *Passiflora* ist damit in die Gruppe 8 des von Brandes und Wetter (1959) mitgeteilten Klassifikationsschemas einzureihen.

In weiteren Versuchen wurde eine Anzahl nicht näher bestimmter *Passiflora*-Arten und Sorten verschiedener Herkunft mit Hilfe der Tauchmethode elektronenmikroskopisch untersucht. In allen Präparaten konnten die charakteristischen Viruspartikeln festgestellt werden.

Äußerlich wiesen sämtliche geprüften Pflanzen keine deutlichen Krankheitssymptome auf.

Einige Versuche, das Virus auf eine Anzahl gebräuchlicher Virus-Testpflanzen mechanisch zu übertragen, schlugen fehl. Gesunde *Passiflora*-Pflanzen standen bislang noch nicht zur Verfügung.

Weitere Untersuchungen sollen das Virus näher charakterisieren und die Verwandtschaft mit anderen Viren aufklären.

Wir danken der Deutschen Forschungsgemeinschaft für ihre Unterstützung.

Summary

A virus apparently latent in *Passiflora* plants has been found by electron microscope investigations. In ultrathin sections of extrafloral nectaries inclusion bodies were observed which strongly resembled virus inclusions. They were composed of rod-like particles 15 mμ in diameter, which showed a central osmio- respectively uranophil core about 9 mμ in diameter.

Preparations made according to the dip-method from the nectaries and the leaves showed characteristic rod-shaped virus particles with a normal length of 648 mμ and a diameter of about 15 mμ.

Several *Passiflora* plants of different species and varieties all contained these virus particles. Some transmission tests with other plant species usually used as virus test plants failed.

Further investigations on the properties of the virus and its relationship to other plant viruses are going on.

Literaturverzeichnis

[illegible] J., 1961: Einige Bemerkungen über den Nachweis von Kartoffelviren mit Hilfe [illegible]s Elektronenmikroskops. Proc. 4th Conf. Potato Virus Dis., Braunschweig, 1960, 170—175.

–, and C. Wetter, 1959: Classification of elongated plant viruses on the basis of particle morphology. Virology **8**, 99—115.

Kikumoto, T., and C. Matsui, 1961: Electron microscopy of intracellular potato virus X. I. Virology **13**, 294—299.

Wehrmeyer, W., 1959: Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Cytologie tabakmosaikvirus-infizierter Tabakpflanzen. Protoplasma **51**, 242—264.

Aus dem Biologischen Laboratorium der Dr. R. Maag AG Dielsdorf, Zürich
und dem
Institut für Spezielle Botanik der Eidg. Techn. Hochschule in Zürich
Direktor: Prof. Dr. E. Gäumann

Ein Gerät zur Dosierung künstlich erzeugten Taues

Von

K. Bohnen und F. Humm

Mit 4 Abbildungen

Die künstliche Infektion von Pflanzen mit Pilzsporen erfordert während längerer Zeit eine spezifische, in einem kleinen Schwankungsbereich gleichbleibende Befeuchtung der Blätter, also eine bestimmte Taumenge je Flächeneinheit. Das an der Blattoberfläche haftende Wasser soll bei wechselnder Temperatur so erhalten bleiben, daß einerseits die Blattflächen nicht abtrocknen, andererseits Pilzsporen oder auch zu vergleichende Fungizidbeläge nicht verlagert oder weggeschwemmt werden. Diese Bedingungen lassen sich im Gewächshaus infolge der stets wechselnden Sonneneinstrahlung und der zwischen Tag und Nacht stark schwankenden Wärmeausstrahlung normalerweise nicht standardisieren. Entsprechendes gilt für klimatisierte Kellerräume mit künstlicher Belichtung. Die

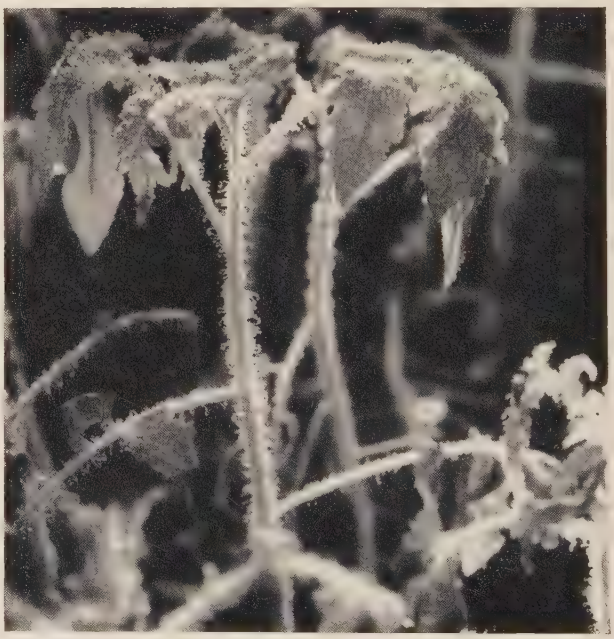

Abb. 1. Eine junge Tomatenpflanze mit idealem Tau für Versuche mit *Phytophthora infestans*. Aufn. M. Dickenmann, Dr. R. Maag AG, Dielsdorf

erforderliche Taumenge ist je nach Temperatur, Pflanzenart und Parasit verschieden. Sie muß in engen Grenzen gehalten werden können und vom kaum sichtbaren bis zu schwerem Tau (Abb. 1) einstellbar sein. Nur so ist es möglich, Infektionsbedingungen für ein bestimmtes Parasit-Wirt-Verhältnis zu ermitteln und optimale, reproduzierbare Versuchsbedingungen zu erhalten.

Das hier zu beschreibende Gerät, der Tauregler, dosiert den künstlich erzeugten Nebel über die Leitfähigkeit eines Seidenfadens, die durch Befeuchtung verändert wird. Die Struktur des gesponnenen Seidenfadens erlaubt eine viel elastischere Regulierung als beispielsweise ein Isolierplättchen. Die Taumenge läßt sich durch Wahl verschiedener Fadenlängen und innerhalb engerer Grenzen durch Verändern der Steuerspannung regulieren.

Zum Versprühen des Wassers haben sich jene im Handel erhältlichen Luftbefeuchtungsapparate bewährt, die erstens einen feinen, schwebefähigen Nebel erzeugen, zweitens für eine gleichmäßige Verteilung des Nebels sorgen und drittens für Räume bis zu 25 m^3 mindestens 3 Liter Wasser je Stunde versprühen.

Das Steuergerät

Das Steuergerät läßt sich leicht im Gewächshaus oder in der Infektionskabine installieren (Abb. 2). Sein wesentlicher Teil (Schaltschema Abb. 3) ist ein elektronisches Relais mit den beiden Röhren I und II.

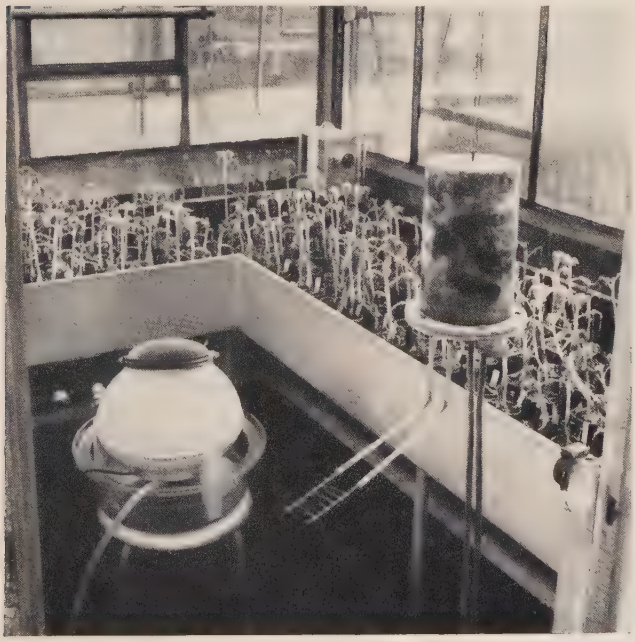

Abb. 2. Das Steuergerät in einer Infektionskabine. Gewicht 3,7 kg, Höhe 18 cm, Durchmesser 10 cm, Tasterlänge 8 cm. Aufn. M. Dickenmann, Dr. R. Maag AG, Dielsdorf

1. Arbeitsweise

Der Seidenfaden (Taster in Abb. 3), der mit dem Gitterableitwiderstand (R 1) in Reihe geschaltet ist, wird dadurch zu einem veränderlichen Widerstand eines Spannungsteilers. Um elektrolytische Vorgänge im Seidenfaden auszuschließen, wird die durch das Potentiometer (R 5) regelbare Steuerspannung einer einseitig geerdeten Sekundärwicklung (W 3) des Netztransformators entnommen. Durch den fest einstellbaren Kathodenwiderstand (R 2) kann dem Gitter der

Röhre I eine hohe negative Vorspannung erteilt werden, so daß nur die positiven Amplitudenspitzen einen Anodenstrom hervorrufen können. Röhre II führt bei gesperrter Röhre I 3,5 mA Anodenstrom und betätigt Relais S 1 mit 15 KO Gleichstromwiderstand. Beginnt in Röhre I Strom zu fließen, so wird Röhre II gesperrt, da der Arbeitswiderstand (R 7) der Röhre I identisch ist mit dem Gitterableitwiderstand der Röhre II. Dieser Wechsel erfolgt sprunghaft, denn durch den Wegfall von ca. 3 mA an R 2 wird das Potential am Gitter der Röhre I noch stärker positiv, unterstützt also den Vorgang. Die Siebglieder R 8 und C 1 am Gitter der Röhre II sorgen für ein brummfreies Anziehen von Relais S 1. Eine Änderung der Spannung Us am Gitter der Röhre I um 0,2 V löst den Kippvorgang aus. Relais S 1 schaltet S 2. Durch die Verwendung von zwei mechanischen Relais können die Widerstände R 3 und R 4 auf einem verhältnismäßig hohen Wert gehalten werden; dadurch wird ein übermäßiges Aufheizen des Gerätes vermieden. Röhre III stabilisiert in Verbindung mit dem Widerstand R 6 die Speisespannung des elektronischen Relais auf 150 V.

Neben den Anschlüssen für Erde (E), Phase (P) und Nulleiter (N) sind solche für das Sprühgerät (D) und ein weiterer Anschluß (U) beispielsweise für

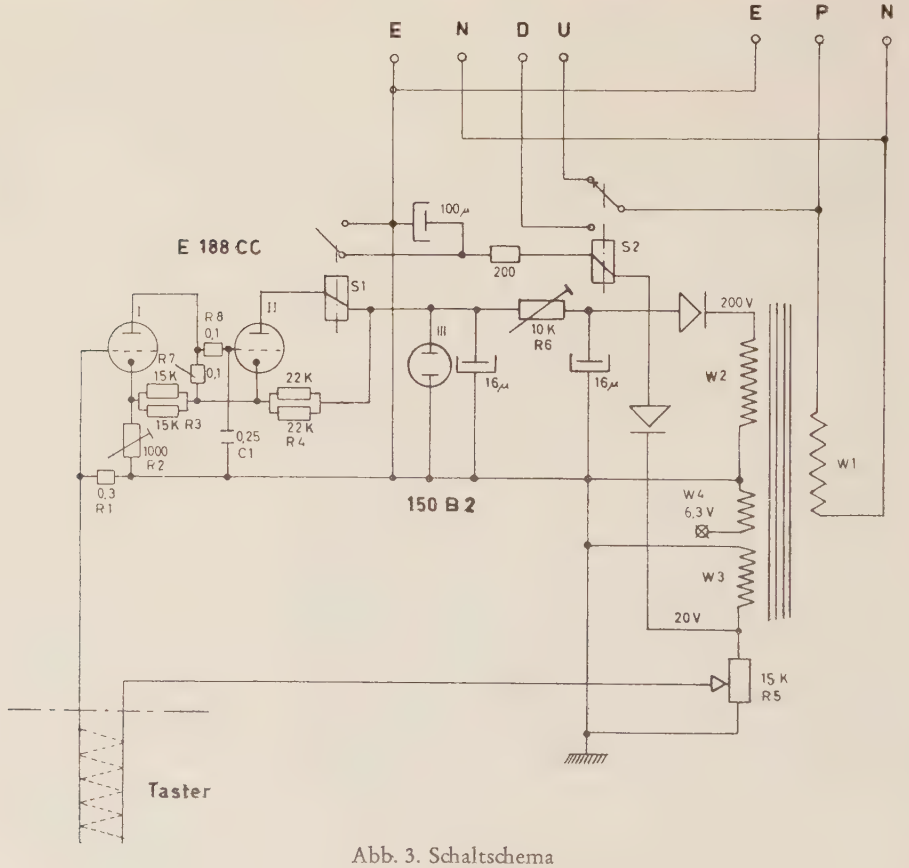

Abb. 3. Schaltschema

einen Ventilantrieb vorgesehen, falls Düsen zum Versprühen des Wassers in Frage kommen.

2. Mechanischer Aufbau

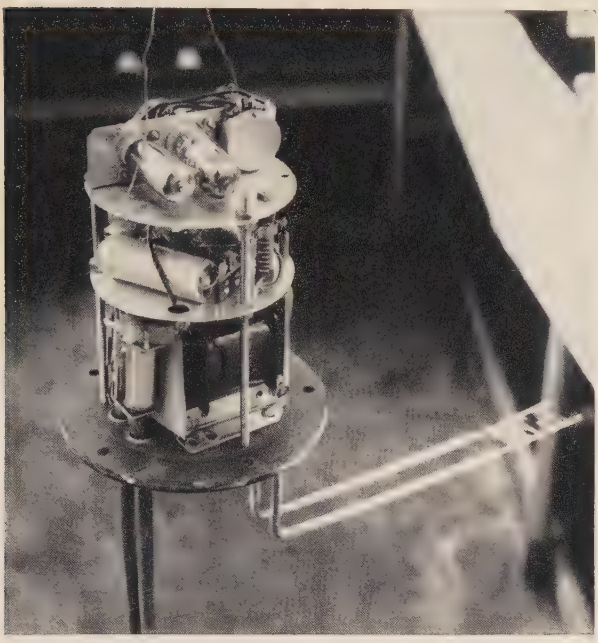

Abb. 4. Anordnung der Elemente im Schaltgerät
Aufn. M. Dickenmann, Dr. R. Maag AG, Dielsdorf

Wegleitend beim mechanischen Aufbau ist der absolut wasserdichte Verschluß (Abb. 4). Eine Messingbüchse von 170 mm Höhe und 100 mm Durchmesser bildet das Gehäuse für die ganze elektronische Einrichtung. Drei Gewindestangen, auf dem Abschlußdeckel montiert, tragen zwei runde Etagen a und b. Auf ihnen sind die verschiedenen Bestandteile befestigt. Der Transformator ist auf dem Deckel aufgeschraubt. Zwischen Deckel und Gehäuseflansch befindet sich eine Gummidichtung, die gleichzeitig die Potentiometerachse fest umschließt.

3. Installation

Die Installation ist einfach, ebenso die Einregulierung des Gerätes, die sich aus der Funktion der Schaltung von selbst ergibt. Der Seidenfaden kann bis zu sechs Monaten in Dauerbetrieb sein, ohne seine Leitfähigkeit nennenswert zu verschieben. Durch Tränken des Fadens mit Lösungen verschieden hygroskopischer Salze können mit diesem Gerät außer erwünschten Taumengen auch relative Luftfeuchtigkeiten in Bereichen über 70 % erreicht werden, die sich mit Haarhygrostaten nur ungenau steuern lassen. In diesem Falle ist es vorteilhaft, die Steuerspannung herabzusetzen, etwa durch Vorschalten eines Widerstandes vor das Potentiometer.

Befindet sich die Steckdose im gleichen Raume wie das Sprühgerät, so ist es ratsam, den Anschluß trotz Feuchtinstallation durch Verpacken in einen Plastikbeutel zusätzlich zu isolieren.

Besprechungen

Handbuch der Pflanzenphysiologie. Herausgegeben von W. Ruhland. Band XII. Pflanzenatmung einschließlich Gärungen und Säurestoffwechsel. Redigiert von J. Wolf, Teil 1, CCLXXX + 1121 Seiten, 137 Abbildungen, Teil 2, XX + 1421 Seiten, 215 Abbildungen. Springer-Verlag, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1960. DM 598,— (Subskriptionspreis DM 478,40).

Aus Anlaß des Ablebens von W. Ruhland wird dieser Band durch eine ausführliche Biographie mit Schriften- und Doktorandenverzeichnis aus der Feder von H. Ullrich eingeleitet. Es folgt eine — verglichen mit den bereits erschienenen Bänden — überdimensionale Einleitung und Übersicht des Bandherausgebers als weitaus längster Beitrag mit 218 Seiten. Es erhebt sich die Frage, was wohl den Bandherausgeber zu der langen Einleitung bewogen haben mag. Im ganzen sind 60 Autoren an der Bearbeitung beteiligt, die nicht nur Pflanzenphysiologen sind, sondern entsprechend der zu behandelnden Fragenkomplexe Biochemiker, physiologische, Physiko- und reine Chemiker. So ist es verständlich, daß es gerade bei diesem Band für den Herausgeber äußerst schwierig war, alle Beiträge aufeinander abzustimmen und zu einer durchlaufenden Linie zu vereinen; und so soll die einleitende Übersicht die charakteristischen Züge des Inhaltes der einzelnen Beiträge grob skizzieren, um dem Leser den Überblick über die Zusammenhänge zu erleichtern. Ferner benutzt der Herausgeber diese Gelegenheit gleich zu Ergänzungen aus neueren Veröffentlichungen und zu Begriffserklärungen. Um zu der letzten Frage nur einige Beispiele zu bringen, sei zunächst auf den Hauptbegriff des Bandtitels hingewiesen. Einige Forscher verstehen unter „Atmung" den Oberbegriff, der die Formen der Sauerstoffatmung und der Gärungen umfaßt, andere wollen den Begriff „Atmung" allein auf jene biologischen Vorgänge angewandt wissen, die unter Verbrauch von freiem Sauerstoff ablaufen. Oder der Begriff „Oxydation" beschränkt sich nicht mehr auf die Aussage, daß Sauerstoff in einen Stoff eingebaut worden ist, sondern er kann beispielsweise auch ausdrücken, daß einer Verbindung Wasserstoff oder Elektronen entzogen worden sind. Der Bandherausgeber schlägt deshalb im Einvernehmen mit W. Ruhland den Begriff „oxydesmisch" vor, um damit die Tatsache eines O_2-Verbrauchs eindeutig zu kennzeichnen. Die Schwierigkeit, die gerade hinsichtlich der Begriffe vorliegt, geht aus folgendem Satz hervor: „Diese Uneinheitlichkeit in den Auffassungen wird auch im vorliegenden Band durchaus spürbar, denn es schien dem Herausgeber unzweckmäßig" — und nach Meinung des Ref. wohl auch unmöglich — „alle Autoren auf eine gemeinsame, von ihrer persönlichen Auffassung aber abweichende Definition der Hauptbegriffe festzulegen." Der Leser wird deshalb um so dankbarer für die klärende und verbindende Einleitung sein, die gleichzeitig eine gut lesbare Kurzfassung des Gesamtinhalts bietet.

Auf den Inhalt im einzelnen einzugehen, würde zu weit führen, er sei nur in großen Zügen angedeutet. Im 1. Teilband finden wir den Chemismus der Sauerstoffatmung und der Gärungen mit einer historischen Einleitung, auf die mit besonderem Dank hingewiesen werden soll. Beschreibungen der Ausgangssubstrate, der Bedeutung der Phosphate für die Energieübertragung und eingehende Darstellungen der Fermentsysteme folgen. Von den Gärungen werden besonders ausführlich beschrieben die Essigsäure-, Milchsäure-, Propionsäure- und alkoholische Gärung. Kürzere Darstellungen sind der Buttersäure-Butanol- und der Ameisensäuregärung gewidmet. Der 2. Teilband umfaßt vor allem die „Biologie der Atmung" mit Abschnitten wie Wechselbeziehungen zwischen Sauerstoffatmung und Gärung in niederen und höheren Pflanzen und den Einflüssen von Atmosphäre, Wasser, Mineralsalzen, Temperatur, Strahlung, mechanischer Beanspruchung, Verletzung sowie Infektion

auf die Atmung. Es folgen Beiträge über den Zusammenhang von Wachstum und Entwicklung mit der Atmung, über den Säurestoffwechsel und den Kreislauf des Kohlenstoffs. 472 Seiten (!) werden allein vom Namen- und vom zweisprachigen Sachverzeichnis beansprucht.

Für den Phytopathologen ist naturgemäß der Beitrag über den Einfluß von mechanischer Beanspruchung, Verletzung und Infektion auf die Atmung (F. Eberhardt) von besonderem Interesse. Ganz allgemein bewirken geringfügige mechanische Einwirkungen ohne äußerlich erkennbare Beschädigungen bereits eine Stoffwechselaktivierung. Noch stärker ist die Atmungssteigerung bei traumatischen Vorgängen, deren Ursachen eingehend besprochen werden. Ebenso tritt eine Atmungssteigerung als allgemeine Folge bei vielen — nicht bei allen — Infektionen auf. In diesem Zusammenhang werden folgende Fragen beleuchtet: 1. Welche Stoffwechselprodukte können eine Erhöhung des Gaswechsels verursachen? 2. Werden diese Stoffe vom Wirt oder vom Erreger gebildet? 3. Auf welche Weise bewirken sie den Atmungsanstieg? Ferner wird auf den unterschiedlichen Einfluß von fakultativ- und obligat parasitischen Pilzen und Bakterien sowie von Virusinfektionen eingegangen, und auch die qualitativen Veränderungen der Atmung bei Verletzung und Infektion betrachtet. Auch zu diesem Abschnitt bringt der Bandherausgeber in seiner Einleitung auf 5 Seiten zahlreiche Ergänzungen.

Bei der allgemeinen biologischen Grundbedeutung von Atmung und Gärungen ist auch dem Pflanzenpathologen ein eingehendes Studium des ganzen Bandes sehr zu empfehlen. Auf alle Fälle wird das Werk für längere Zeit ein wertvolles und erschöpfend Auskunft gebendes Nachschlagewerk bleiben. H. Drawert, Marburg a. d. Lahn

Horsfall, J. G., and A. E. Dimond, Plant Pathology. An Advanced Treatise. Vol. II. The Pathogen. Academic Press, New York und London 1960. XIV, 715 Seiten, Ganzleinen. Preis 22 $.

Stand im Band I dieses dreibändigen Werkes die kranke Pflanze im Mittelpunkt der Betrachtungen, so befaßt sich der nun vorliegende Band II mit dem „Pathogen". In dem einführenden Kapitel (The pathogen: the concept of causality) bemühen sich Horsfall und Dimond um eine klare Definition der Begriffe. Bei ihrer sehr anschaulichen — manchmal vielleicht etwas überspitzten — Diskussion werden die Schwierigkeiten, zu einer einheitlichen Auffassung von Begriffen wie Parasit und Erreger und den sich daraus folgernden Phänomenen Parasitismus und Pathogenität zu gelangen, sowie eine sinnvolle und unmißverständlich Benennung der einzelnen Pflanzenkrankheiten zu finden, so recht offenbar. Der Begriff „Pathogen" wird von den Autoren nicht nur Pilzen und Bakterien vorbehalten, sondern auch auf andere Krankheitserreger (Nematoden, Insekten usw.), auf Viren und auf abiotische Krankheitsursachen (Mangel oder Überfluß an Nährstoffen, ungeeignete Witterungseinflüsse usw.) ausgedehnt.

In Kapitel 2 (The nature, origin, and evolution of parasitism), dem einzigen dem Parasitismus gewidmeten Kapitel, diskutiert G. L. McNew die verschiedenen Möglichkeiten der Beziehungen zwischen Wirt und Parasit und ihre Beeinflussung durch Umweltfaktoren. Besonders anregend sind seine Betrachtungen über wirksame Bekämpfungsmaßnahmen nach logischen Gesichtspunkten. F. C. Bawden kann sich in Kapitel 3 (The multiplication of viruses) aus verständlichen Gründen nicht auf die Vermehrung der Viren beschränken. Es wurden daher auch Fragen wie Unterschiede zwischen Viren und Organismen, Analogien zu Bakteriophagen usw. erörtert. Die Vermehrung der Bakterien, Actinomyceten und Pilze behandelt L. E. Hawker in Kapitel 4. (Die Vermehrung der Insekten, Nematoden usw., die ebenfalls als Krankheitserreger in Frage kommen können, wird nicht besprochen.) V. W. Cochrane gibt in Kapitel 5 einen Überblick über die Sporenkeimung und geht dabei näher auf den Einfluß von Faktoren wie Temperatur, Wasser und Licht sowie auf den Stoffwechsel der Sporen ein. Auf manches, bereits in den entsprechenden Kapiteln des Bandes I Gesagte, müssen verständlicherweise S. Dickinson in Kapitel 6 (The mechanical ability to breach the host barriers) und R. K. S. Wood in Kapitel 7 (Chemical ability to breach th host barriers) zurückgreifen, wenn sie über die auf Seiten des Erregers vorhandenen mechanischen und chemischen Fähigkeiten, den Widerstand der Wirtspflanze zu brechen,

und die sich dabei abspielenden Vorgänge sprechen. T. S. Sadasivan und C. V. Subramanian (Kapitel 8: Interaction of pathogen, soil, other microorganisms in the soil, and host) — beide berufene Experten für eine kritische Darstellung dieses Gebietes — ist es gelungen, trotz unserer heute im ganzen noch recht lückenhaften Kenntnisse einen interessanten Einblick in die Problematik und die Vielseitigkeit der Beziehungen zwischen bodenbürtigen Erregern, dem Boden, seiner Mikroflora und den Wirtspflanzen zu geben. Das ist besonders verdienstvoll und begrüßenswert, denn die Ergebnisse der erst in jüngerer Zeit intensiver aufgegriffenen Forschungen über diesen Komplex haben dessen große Bedeutung klar gezeigt. Die Toxine, ihre Natur, ihre Wirkungsweise und ihre Bedeutung werden in Kapitel 9 von R. A. Ludwig behandelt. Die durch gefäßparasitäre Welkeerreger der Pilzgattungen *Fusarium* und *Verticillium* sowie durch eine Reihe anderer Pilze und Bakterien verursachten Pflanzenkrankheiten dienen dabei als Beispiele. In Kapitel 10 (E. W. Buxton: Heterokaryosis, saltation, and adaptation) wäre wohl an manchen Stellen eine etwas kritischere Darstellung angebracht gewesen. Manche der doch recht heiklen und zur Zeit noch nicht hinreichend untersuchten Probleme dürften kaum so weit geklärt sein, daß man den Anschauungen und Folgerungen Buxtons vorbehaltlos zustimmen könnte. Mit der genetisch bedingten Variabilität der Erreger befaßt sich T. Johnson in Kapitel 11. In den restlichen Kapiteln 12 bis 15 werden die Möglichkeiten erörtert, die Pathogenität von Viren, Bakterien, Pilzen und Nematoden zu unterbinden. Die Ausführungen von R. E. F. Matthews (Virus inactivation in vitro and in vivo), von H. D. Sisler und C. E. Cox (Physiology of fungitoxicity), von S. Rich (Fungicidal chemistry) und von M. W. Allen (Nematocides) lassen die Vielzahl noch offener Fragen und unsere oft recht unzureichenden Kenntnisse deutlich werden. Die in jüngerer Zeit zu verzeichnende Zunahme exakter Untersuchungen dürfte aber doch die von manchen dieser Autoren geäußerte Zuversicht rechtfertigen, daß die Aussichten für die Zukunft durchaus günstig sind.

Wie im Band I sind auch in diesem Band Literaturverzeichnisse und Sachregister erfreulicherweise recht ausführlich, übersichtlich und der Fülle an Stoff angemessen. Im Niveau steht Band II keineswegs hinter Band I zurück, sind doch auch hier die meisten Kapitel von international anerkannten Experten bearbeitet worden.

Gerlach, Berlin-Dahlem

Neuerscheinung:

Die Kulturheidelbeere

Verbreitung, Anzucht und Anbau für Erwerb und Selbstversorgung

Von Prof. Dr. G. Liebster, Weihenstephan

229 Seiten mit 89 Textabbildungen und 13 Tabellen. Halbleinen DM 28,—

In diesem Buch werden erstmalig die wissenschaftlichen Erfahrungen bei der Anzucht und dem Anbau der Kulturheidelbeere, die der Autor in den USA, in Holland und anderen Ländern eingehend studiert hat, nach dem derzeitigen Stand aller Kenntnisse zusammenfassend dargestellt. Auch die Krankheiten und Schädlinge der Kulturheidelbeere werden eingehend behandelt. Die Aufgabe des Buches soll es sein, den Leser mit einer in Mitteleuropa bisher noch weitgehend unbekannten Obstart vertraut zu machen, die es aber verdient, unter dafür geeigneten Verhältnissen für den Markt und die Eigenversorgung angebaut zu werden. Heidelbeeren wachsen auf Böden, die für die meisten anderen Kulturpflanzen ungeeignet sind. Der Anbau dieser Beerenart kann daher zur Hebung des Wohlstandes auf dem Lande beitragen, indem ärmliche Böden produktiv genutzt werden können.
Das Werk wird die Verbreitung der Kulturheidelbeere wesentlich fördern und alle für die Bewirtschaftung von Heide und Moor und die Ödlandkultivierung zuständigen Stellen, aber auch die Moor- und Heidebauern selbst sowie die Obstbauern und alle Gartenbesitzer zum versuchsweisen Anbau anregen.

✲

Die vererbungswissenschaftlichen Grundlagen der Züchtung

Von Prof. Dr. Dr. h. c. H. Kappert

2., neubearbeitete und erweiterte Auflage. 1953. 343 Seiten mit 100 Abbildungen.

Kartoniert DM 22,—, Ganzleinen DM 25,—

„Das Werk gibt in konzentrierter Form einen Querschnitt durch die gesicherten neuzeitlichen Ergebnisse der Genetik. Es ist ein besonderer und bisher wohl einmaliger Vorzug des Buches, daß die Gesetzmäßigkeiten und Regeln der Vererbung vornehmlich an landwirtschaftlich und gärtnerisch wichtigen Kulturpflanzen dargestellt werden und so eine enge Verbindung zwischen Theorie und Praxis geschaffen wird." *Die Deutsche Landwirtschaft*

„Kein anderes Buch über diese Gebiete gibt so viele Anregungen auch für die praktische Züchtung und keines zeigt so, welche Wege eingeschlagen werden müssen, um ein Ziel zu erreichen. Wir haben kein besseres Buch über dieses Gebiet, so daß man es den Studierenden der Landwirtschaft und des Gartenbaues nur warm empfehlen kann." *Deutsche Baumschule*

VERLAG PAUL PAREY · BERLIN UND HAMBURG

Monographien zur angewandten Entomologie

Beihefte zur Zeitschrift für angewandte Entomologie

Herausgegeben von Prof. Dr. Zwölfer

Soeben erschien als Heft 17:

Die Mikrosporidien als Parasiten der Insekten

Von Dr. J. Weiser, Prag

149 Seiten mit 60 Abbildungen und 6 Tafeln. Broschiert DM 30,80

Für Abonnenten der Zeitschrift für angewandte Entomologie DM 28,—

Unter den pathogenen Protozoen spielen Mikrosporidien, die besonders artenreich als intracelluläre Parasiten bei Insekten verbreitet sind, eine wirtschaftlich beachtliche Rolle. Von den Erregern der Seidenraupenpébrine und der Nosemaseuche der Honigbiene, den üblichen Schulbeispielen für Mikrosporidien, war das schon lange bekannt. Geringere Beachtung fand bislang dagegen selbst in zoologisch orientierten Fachkreisen und in solchen der angewandten Entomologie das Vorkommen ihrer Vertreter bei Schadinsekten, obschon deren Massenvermehrungen und die damit verbundenen Kalamitäten durch manche Mikrosporidienarten so gehemmt werden können, daß sie nicht zur Entfaltung kommen. Auch im Rahmen der biologischen Schädlingsbekämpfung, mit der in den letzten Jahrzehnten durch den Einsatz insektenpathogener Mikroorganismen bemerkenswerte Erfolg erzielt wurden, fanden sie noch nicht den ihnen gebührenden Platz. Das Fehlen einer Bearbeitung, welche die bedeutenden neuen Forschungsergebnisse übersichtlich zusammenfaßte, die seit Kudos 1924 erschienener Monographie gewonnen wurden, machte sich hierbei bemerkbar.
Mit Weisers Publikation wird diese Lücke geschlossen: 20 Jahre eigener Forschungsarbeit auf diesem Gebiet der Mikrosporidienkunde, die dem Autor internationale Geltung auf diesem Spezialgebiet verschafften, und rund 5000 Belege, die sich im wesentlichen auf insektenpathogene Arten und europäische Verhältnisse beziehen, bilden die Grundlage seiner Bearbeitung. Neben der speziellen Untersuchungstechnik für Mikrosporidien behandelt sie Morphologie, Zeugungskreis, Widerstandsfähigkeit, Infektionsmodus, Wirtswahl und Spezifität, Einfluß abiotischer Faktoren, Mischinfektionen und Krankheitsbild. Auch die Bekämpfung von Mikrosporidien bei Nutzinsekten und die Nutzbarmachung einiger ihrer Vertreter zu biologischen Bekämpfungszwecken wird erörtert.

Als Heft 16 erschien 1960:

Biologie der westpaläarktischen Raupenfliegen/Dipt., Tachinidae

Von Dr. B. Herting, Münster

188 Seiten mit 12 Abbildungen. Broschiert DM 32,—

Für Abonnenten der Zeitschrift für angewandte Entomologie DM 28,—

VERLAG PAUL PAREY · BERLIN UND HAMBURG